



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### **Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### **About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

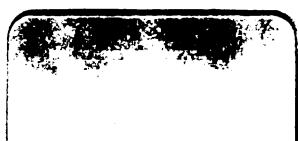
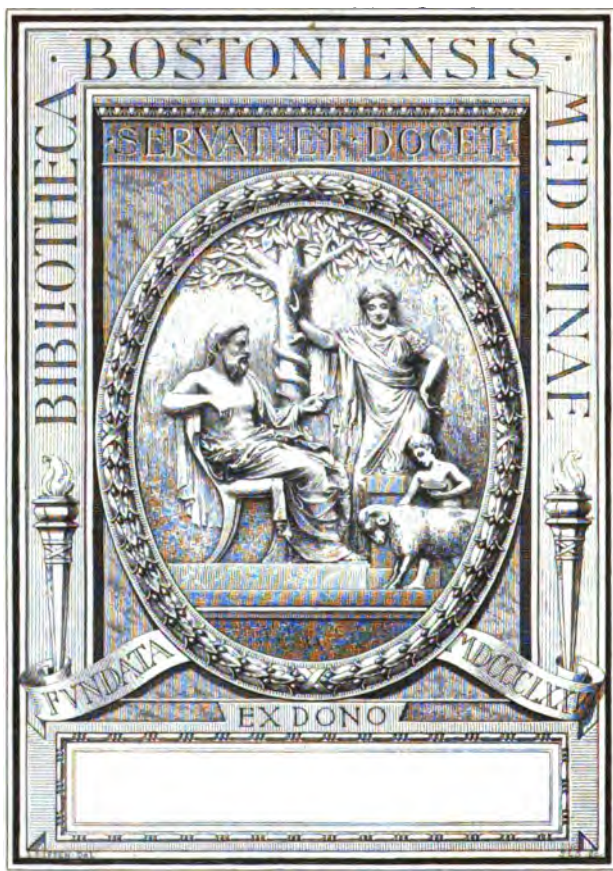
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

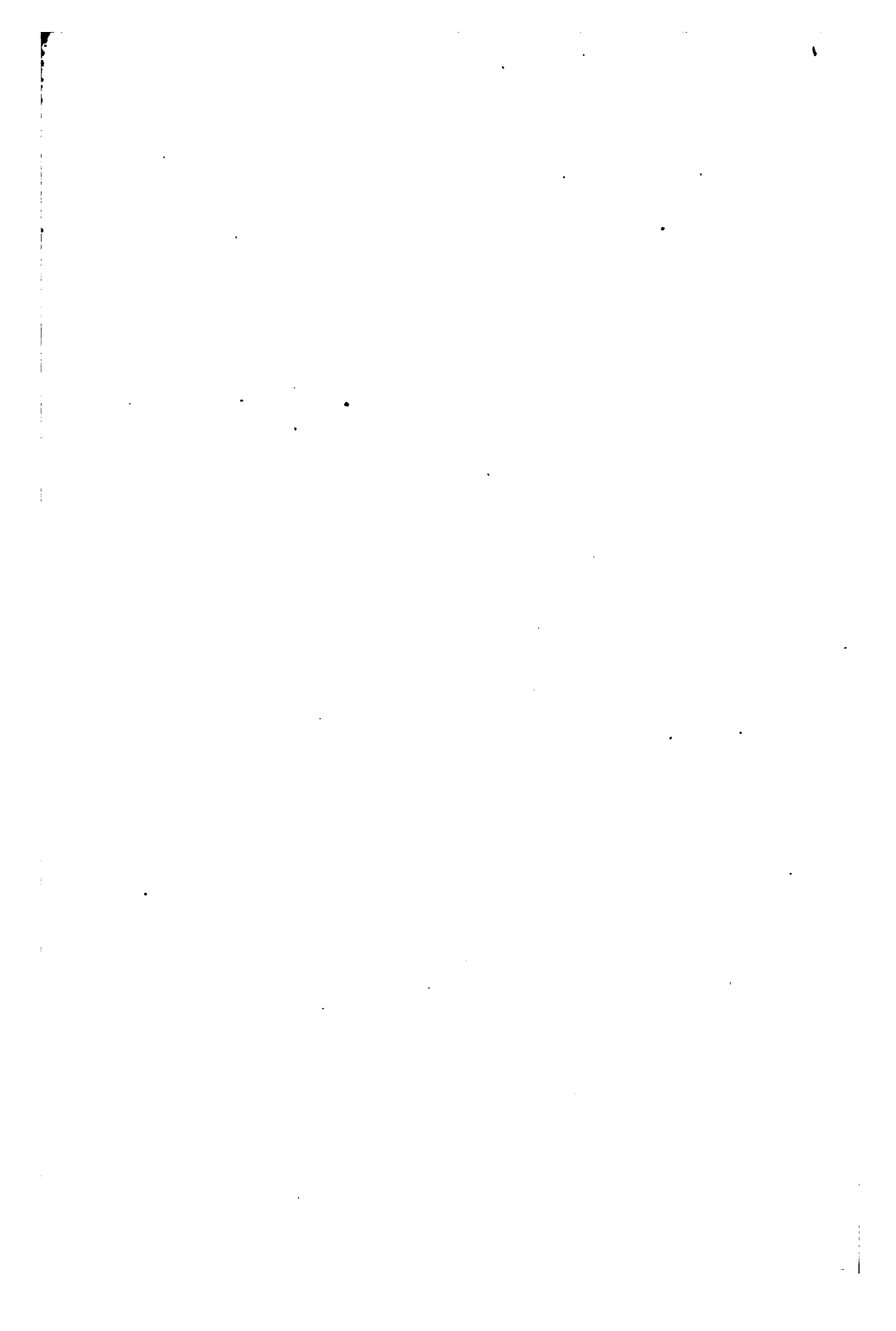
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.





]

# Sammlung Klinischer Vorträge

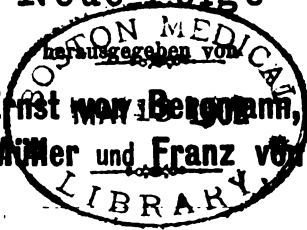
begründet von

**Richard von Volkmann.**

Neue Folge

herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,**  
**Friedrich Müller und Franz von Winckel.**



**Nr. 331.**

(Erstes Heft der zwölften Serie.)

**Hämolyse, Cytotoxine und Präcipitine**

von

**Professor Dr. A. Wassermann.**

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.

Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

*Ausgegeben April 1902.*

**Leipzig**

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1902.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

# Einladung zur Subskription.

## Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

**Richard von Volkmann.**

Neue Folge.

Herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,**

**Friedrich Müller und Franz von Winckel.**

Die Sammlung klinischer Vorträge ist im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt worden und hat ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete zu wahren gewusst.

Die Sammlung klinischer Vorträge erscheint im Verlage der Unterzeichneten in folgender Weise:

Jeder Vortrag, deren 30 zu einer Serie gehören, bildet ein broschirtes Heft in groß 8<sup>o</sup>, welches, einzeln bestellt, 75  $\mathcal{F}$  kostet. Bei Bestellung genügt die Angabe der betr. vorgedruckten Nummer.

Bei Subskriptionen, in welchem Falle sich der Käufer zur Annahme der 30 auf einander folgenden Hefte einer Serie verbindlich macht, wird jedes Heft für 50  $\mathcal{F}$  geliefert. Bei Unterbrechung der Serien durch Nicht-Annahme einzelner Hefte tritt sofort der Einzelpreis von 75  $\mathcal{F}$  für jedes Heft ein.

Bereits erschienen: Serie I (Heft 1—30), II (Heft 31—60), III (Heft 61—90), IV (Heft 91—120), V (Heft 121—150), VI (Heft 151—180), VII (Heft 181—210), VIII (Heft 211—240), IX (Heft 241—270), X (Heft 271—300) und XI (Heft 301—330), welche je 15  $\mathcal{M}$  kosten, und durch alle Buchhandlungen zu beziehen sind.

Mit Heft 331, welches in allen Buchhandlungen vorrätig ist, begann die XII. Serie (Heft 331—360 umfassend), und werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten Subskriptionen darauf angenommen.

Ausführliche Prospekte werden unentgeltlich geliefert.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von  $\mathcal{M}$  15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1  $\mathcal{M}$  durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Leipzig, 1902.

**Breitkopf & Härtel.**

Früher erschienen:

### XI. Serie

313. Über die Bedeutung von Massage und Heilgymnastik in der Skoliosentherapie. Von **A. Schanz.**
314. Zur Lehre von der Selbstentwicklung. Von **Adolf Payer.**
315. Die gonorrhoeische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoeischen Myositis und Arthritis. Von **Robert Kienböck.**
316. Uterusabscess und Metritis dissecans. Von **Otto von Franqué.**
317. Welche Maßnahmen können behufs Steuerung der Zunahme der Geschlechtskrankheiten ergriffen werden? Von **Felix Block.**
318. Über chronische dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung. Von **R. Schütz.**
319. Zur Behandlung der perforirenden Bauchwunden. Von **K. Tantscher.**
320. Über Blutdruck und Cirkulation in der Placenta, über Nabelschnurgeräusch, insbesondere dessen Ätiologie und klinische Bedeutung. Von **Ludwig Seitz.**
321. Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenleiden. Von **Wilh. Erb.**
322. Spätblutungen ins Hirn nach Kopfverletzungen, ihre Diagnose und gerichtsarztliche Beurtheilung. Von **V. M. Matthes.**
323. Die Appendicitis in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Von **Ernst Fraenkel.**
324. Klinische Studien über Wesen und Verwendbarkeit der Intubation. Von **Kurt Neeske.**
- 325/326. Über Hyperemesis gravidarum. Von **Dr. Ludwig Pick.**
327. Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. Von **Josef Sella.**
328. Die Behandlung der Prostatahypertrophie mittels der galvanokaustischen Methode nach **Bottini.** Von **Albert Freudenberg.**
329. Über die Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sogen. malignen Deciduum. Von **Oscar Polano.**
330. Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Von **L. Krehl.**
331. Hämolyse, Cytotoxine und Präcipitine. Von **A. Wassermann.**
332. Zur Praxis der Belastungslagerung. Von **Ludwig Pincus.**

**XII. Serie:**

331. Hämolytine, Cytotoxine und Präcipitine. Von **A. Wassermann**.
332. Zur Praxis der »Belastungslagerung«. Von **Ludwig Pincus**.
333. Physiologie und allgemeine Pathologie des Erbrechens. Von **W. Janowski**.
334. Über Caissonkrankheit. Von **Gustav Heermann**.
335. Die Gynäkologie des Soranus von Ephesus. Von **Johann Lachs**.
336. Über die gesetzliche Verantwortlichkeit des Arztes bei geburtshilflichen Operationen. Von **R. Dohrn**.
- 337/338. Die Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen. Von **Determann** und **Schroeder**.
339. Die Stellung der manuellen Umwandlung in der Therapie der Gesichts- und Stirnlagen. Von **W. Thorn**.
340. Die Frage der Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum mit Berücksichtigung der Erfolge der Silberacetat-Instillation. Von **Elemér Scipades**.
341. Die oberen Luftwege und ihre Infektion. Von **A. C. H. Moll**.
342. Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit. Von **Arthur Dfenst**.
343. Über intranterine Todtenstarre und die Todtenstarre immaturer Früchte. Von **Ludwig Seltz**.
344. Über Schleich'sche Wundbehandlung. Von **Philipp Bockenheimer**.
345. Noch einige Worte über den Werth des Argentum aceticum in der Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea. Von **Elemér Scipades**.
346. Eklampsie. Von **Anton Hengge**.
347. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Von **Norbert Ortner**.
348. Beitrag zur Therapie der Nabelschnurbrüche. Von **Carlos Knoop**.
349. Unser Hebammenwesen und die Reformpläne. Von **B. S. Schultze**.
350. Die Kochsalzinfusion und ihre Verwertung bei Krankheiten. Von **P. Bernbach**.
351. Über missed labour und missed abortion. Von **Ernst Fränkel**.
352. Ein Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis. Von **J. Wernitz**.
353. Das Leben vor der Geburt. Von **P. Strassmann**.
354. Beitrag zur Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Von **Karl Dahlgren**.
355. Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischkrankungen. Von **Leonhard Voigt**.
- 356/357. Über die Resektion der Leber. Von **Willy Anschütz**.
358. Über den Verlauf der Geburt bei Riesenwuchs der Kinder. Von **J. Ettiingshaus**.
359. Über die Beziehungen des adenoiden Gewebes zu bösartigen Geschwülsten. Von **Georg Meyer**.
360. Über das branchiogene Karzinom. Von **G. Brünnet**.
361. Der Knötchen- und Schwielenkopfschmerz und seine Behandlung. Von **Stegmann Auerbach**.



**Einladung zur Subskription.**

# Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

**Richard von Volkmann.**

Neue Folge.

Herausgegeben von

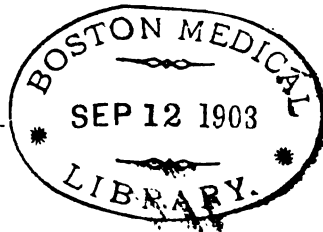
**Ernst von Bergmann,**

**Willy Anschutz,**

Breslau.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.  
Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

*Ausgegeben Juli 1903.*



**Leipzig**

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel

1903.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

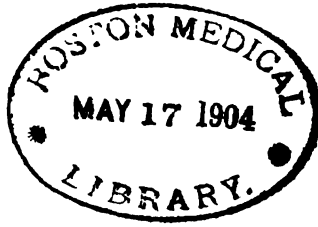
Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

324. Klinische Studien über Wesen und Verwendbarkeit der Intubation. Von Kurt Neeske.
- 325/326. Über Hyperemesis gravidarum. Von Dr. Ludwig Pick.
327. Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. Von Josef Sella.
328. Die Behandlung der Prostatahypertrophie mittels der galvanokaustischen Methode nach Bottini. Von Albert Freudenberg.
329. Über die Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sogen. malignen Deciduom. Von Oscar Polano.
330. Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Von L. Krehl.
331. Hämolytine, Cytotoxine und Präcipitine. Von A. Wassermann.
332. Zur Praxis der »Belastungslagerung«. Von Ludwig Pincus.





4980.



## 331.

(Chirurgie Nr. 94.)

### Hämolsine, Cytotoxine und Präcipitine.

Von

**A. Wassermann,**  
Berlin.

In den letzten Jahren wurde das biologische Forschungsgebiet, das sich mit den nach Einverleibung von Organbestandtheilen eines anderen Thieres auftretenden Reaktionen und Reaktionsprodukten beschäftigt, mit allergrößtem Eifer experimentell bearbeitet. Dieses Gebiet, das Anfangs nur rein theoretisch wissenschaftliches Interesse zu haben schien, hat nun vielfache Analogien bei den Versuchsergebnissen mit den Vorgängen bei der künstlichen und natürlichen Immunität gegenüber Infektionserregern ergeben. Weiterhin fanden die experimentellen Ergebnisse dieses biologischen Gebietes in letzter Zeit nicht nur allein für manche Fragen der Klinik, sondern auch für gewisse andere Zwecke des praktischen Lebens Verwendung, so dass ich gern der Aufforderung eines der Herausgeber (E. von Bergmann) der klinischen Vorträge folge, um an dieser Stelle dem größeren ärztlichen Leserkreise diese so interessanten Ergebnisse in einer kurzen Übersicht darzustellen. Wir wollen nun allerdings in dem vorliegenden Hefte nicht so sehr die Einzelheiten dieses Gebietes berühren, dass wir etwa die oftmals sehr complicirten Versuche ausführlich wiedergeben, welche von den Autoren theils zur Stütze der eigenen, theils zur Widerlegung einer andersartigen Theorie angestellt wurden, sondern die hier folgende Übersicht soll die ärztlichen Kreise, welche diesen Forschungen ferner stehen, in das Wesentliche des Gebietes einführen.

#### I. Hämolsine.

Im Jahre 1898 zeigten Belfanti und Carbone, dass das Serum von Pferden, denen sie die rothen Blutkörperchen von Kaninchen injicirt

hatten, eine erhebliche Giftigkeit für Kaninchen gewinnt. Kurze Zeit nachher publicirte Bordet eine Arbeit, in welcher er zeigte, dass das Serum von Meerschweinchen, denen mehrmals 3—5 ccm defibrinirten Kaninchenblutes injicirt wurden, die Fähigkeit gewann, im Reagensglase die rothen Blutkörperchen des Kaninchens sehr rasch und intensiv aufzulösen, währenddem normales Meerschweinchenserum Kaninchenblutkörperchen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maße aufzulösen vermag. Bordet konnte weiterhin zeigen, dass dieser Vorgang der Auflösung specifisch ist, d. h. das Serum der mit Kaninchenblut vorbehandelten Thiere gewinnt ein gesteigertes Auflösungsvermögen nur für Kaninchenblutkörperchen, nicht aber für die Blutkörperchen anderer Thierarten. Für letztere ist es nicht in höherem Grade lösend als das Serum normaler, nicht vorbehandelter Meerschweinchen. Das gleiche Verhalten, wie es Bordet hier für die mit Kaninchenblut vorbehandelten Meerschweinchen gezeigt hatte, konnte nun für alle Thierarten nachgewiesen werden, denen man vorher die Blutkörperchen einer anderen Thierspecies einverleibt hat. Es lässt sich das gesetzmäßig dahin ausdrücken, dass das Blutserum eines Thieres der Species a, welches mit den Erythrocyten der Species b mehrmals subkutan, intraperitoneal oder intravenös vorbehandelt wird, ein gesteigertes Auflösungsvermögen für die Blutkörperchen der Species b gewinnt, und zwar nur für diese letztere Species<sup>1)</sup>, es ist dies also ein specifischer Vorgang. Diesen Vorgang bezeichnet man als Hämolyse, und die Substanzen, welche die Lösung der rothen Blutkörperchen zu Stande bringen, als Hämolsine oder Hämotoxine. Fast gleichzeitig und unabhängig von Bordet veröffentlichten ähnliche Experimente mit dem gleichen Resultate auch Landsteiner und v. Dungern. Durch diese Experimente war daher die von Belfanti und Carbone in ihren Versuchen beobachtete Giftigkeit des Serums der mit Kaninchenerythrocyten vorbehandelten Pferde für Kaninchen dahin erklärt, dass das Serum der Pferde für Kaninchenblut hämolytisch geworden war und bei der Injektion im lebenden Thier die rothen Blutkörperchen ebenso zur Lösung brachte wie in vitro. Neben dem gesteigerten Auflösungsvermögen für Kaninchenerythrocyten konnte Bordet bei seinen ersten Versuchen noch ein weiteres Phänomen in dem hämolytischen Serum beobachten, das gegenüber der Norm durch den Vorbehandlungsprocess gesteigert worden war, nämlich eine Zusammenballung der Kaninchenblutkörperchen, sobald das specifisch hämolytische Serum zugesetzt wurde, die sogenannte Agglutination der rothen Blutkörperchen. Diese Agglutination der rothen Blutkörperchen tritt ein, ehe es zur Auflösung der Blutkörperchen kommt. Auch die gesteigerte Agglutination Seitens des hämolytischen

---

1) Auf gewisse Ausnahmen von diesem Gesetze werden wir weiter unten aufmerksam machen.

Serums ist ein spezifischer Vorgang. Denn das Serum der Species a, die mit Blut der Species b vorbehandelt wird, gewinnt ein Agglutinationsvermögen, das stärker ist, als das des normalen Serums der Species a, nur für die zur Vorbehandlung benutzten Blutkörperchen der Species b oder diesen biologisch nächststehenden Erythrocyten einer anderen Thierart. Dass normales Serum einer fremden Species die Blutkörperchen mancher anderen Thierart bisweilen zu Klumpen, die nicht mit der Geldrollenbildung zu verwechseln sind, zusammenzuballen vermag, war bereits von Creite und Landois längst beobachtet worden. Die einseitige spezifische Steigerung dieses Hämagglutinationsvermögens für eine bestimmte Blutkörperchenart mittels der Vorbehandlung ist indessen, wie schon erwähnt, den Arbeiten Bordet's zu danken.

Bordet wandte sich nun im weiterem Verfolge dem Studium des Mechanismus der Hämolyse zu und konnte nachweisen, dass der Auflösungsprocess der rothen Blutkörperchen Seitens des immunisatorisch hergestellten spezifischen Hämolytins auf der kombinierten Zusammenwirkung zweier in dem Serum befindlicher Substanzen beruht. Erwärmte nämlich Bordet das frische hämolytische Serum eine halbe Stunde lang auf 55°, so verlor es seine Wirkung. Setzte er nun zu diesem durch die Erwärmung seiner Wirkung beraubten inaktivirten Serum eine ganz kleine Menge normalen Meerschweinchenserums zu, das also an und für sich für Kaninchenblutkörperchen nicht auflösend war, so trat jetzt in Folge dieses Zusatzes wiederum die volle hämolytische Wirkung des vorher inaktiven Serums hervor. Es wurde durch diesen Zusatz einer geringen Menge normalen Serums also wieder reaktivirt. Dieser Versuch ließ den eindeutigen Schluss zu, dass die Hämolyse mittels des spezifisch hämolytischen Serums auf zwei Substanzen beruhen müsse, einer, welche die Erwärmung auf 55° aushält, die in dem durch die Vorbehandlung gewonnenen Serum enthalten ist, und einer Substanz, welche bei der Erwärmung auf 55° zu Grunde geht und die bereits in dem Serum des normalen, also des nicht vorbehandelten Thieres sich befindet. Nun kannten wir bereits vor diesen Bordet'schen Versuchen, hauptsächlich durch die Arbeiten Buchner's, aktive Substanzen des normalen Blutserums, welche mit der Zerstörung von korpuskulären Elementen, Bakterien und Zellen fremder Thierarten, die mit diesem Serum in Berührung kommen, in innigstem Zusammenhang stehen. Diese Substanzen des normalen Serums waren von Buchner als Alexine bezeichnet worden. Bordet behielt diese Bezeichnung für den nicht hitzebeständigen Körper des normalen Serums, welcher bei der Hämolyse, wie wir sahen, mit in Thätigkeit tritt, bei, während er die im spezifisch hämolytischen Serum befindliche, die Erwärmung auf 55° aushaltende, zur Hämolyse erforderliche zweite Substanz als Substance sensibilatrice bezeichnete. Nach Bordet sind also zur Hämolyse er-

forderlich die *Substance sensibilatrice* des durch Vorbehandlung gewonnenen spezifisch hämolytischen Serums und das bereits im normalen Serum vorhandene Alexin. Die Wirkung dieser beiden Substanzen stellt sich Bordet in der Art vor, dass für das im normalen Serum vorhandene Alexin das rothe Blutkörperchen an und für sich nicht empfindlich ist, wie es z. B. Stoffe giebt, die an und für sich von einer Farbe nicht gefärbt werden, welche vielmehr erst einer Beize bedürfen, damit sie die Farbe annehmen. Die Rolle der Beize hat die *Substance sensibilatrice*. Diese macht das Blutkörperchen empfindlich, so dass nunmehr das Alexin das Blutkörperchen angreifen und zur Auflösung bringen kann. Das Alexin hat man sich also als einen fermentähnlichen, mit verdauenden Eigenschaften versehenen Körper vorzustellen. Der Einfluss der *Substance sensibilatrice* auf das rothe Blutkörperchen erstreckt sich nun aber nach Bordet nicht bloß so weit, dass das Blutkörperchen nur für das Alexin empfänglich wird, welches dem gleichen Thiere entstammt, wie die *Substance sensibilatrice*, also, um bei unserer Versuchsanordnung zu bleiben, dass die *Substance sensibilatrice*, welche dem mit Kaninchenblut vorbehandelten Meerschweinchenkörper entstammt, das Blutkörperchen des Kaninchens nur empfänglich macht für das im normalen Meerschweinchen Serum vorhandene Alexin, sondern so weit, dass das unter dem Einfluss der *Substance sensibilatrice* stehende Kaninchenblutkörperchen nun auch für das Alexin, welches in dem normalen Serum anderer Thiere enthalten ist, empfänglich wird. Bordet konnte nämlich zeigen, dass Kaninchenblutkörperchen, welche mit inaktivem spezifischem Hämolysin, das von Meerschweinchen stammte, sensibilisirt wurden, sich rapide auflösten, wenn normales Kaninchen Serum zugesetzt wurde. Es lösen sich also bei dieser Versuchsanordnung die Blutkörperchen des Kaninchens, welche nach Bordet durch die von Meerschweinchen stammende spezifische *Substance sensibilatrice* empfänglich gemacht wurden, dann vermittels des Alexins ihres eigenen Serums. Fragen wir uns nun weiter, welcher Antheil der rothen Blutkörperchen es ist, welcher das spezifische Hämolysin bei der Vorbehandlung im Organismus hervorbringt, so sind dies nach Untersuchungen von Bordet und v. Dungern die Stromata der rothen Blutkörperchen. Diese, getrennt von ihrem Inhalt injicirt, ergeben ebenfalls das spezifisch hämolytische Serum. Nolf nimmt allerdings im Gegenthatte dazu an, dass die Stromata die bereits erwähnten Agglutinine hervorbringen, währenddem die *Substance sensibilatrice* durch die Injektion des Inhalts der Blutzellen erzeugt würde.

Rekapituliren wir kurz das Wesentliche dessen, was wir bisher kennen gelernt haben, so wäre dies Folgendes: Durch die Vorbehandlung mit den rothen Blutkörperchen einer fremden Species gewinnt das Serum des vorbehandelten Thieres ein ungemein gesteigertes Auflösungs- und Agglutinationsvermögen für diese rothen Blutkörperchen. Diese gestei-

gerte Auflösungskraft zeigt sich sowohl *in vivo*, so dass das vorbehandelte Thier die betreffenden Erythrocyten, wenn sie demselben injicirt werden, sehr rasch zur Auflösung und zum Verschwinden bringt, als auch *in vitro* Seitens seines Serums. Der Vorgang besteht in der Zusammenwirkung zweier Substanzen, der in Folge der Vorbehandlung entstehenden Substanz *sensibilatrice* und des Alexins des normalen Serums.

Dieser Vorgang des specifisch gesteigerten Auflösungsvermögens für korpuläre fremde Elemente Seitens des Serums eines Thieres, das mit diesen Elementen vorbehandelt worden war, musste ganz besonders den Bakteriologen interessiren. — Es zeigte sich nämlich dabei eine ganz überraschende Analogie mit lange bekannten Vorgängen bei der künstlichen Immunität gegenüber Bakterien, wie sie besonders von R. Pfeiffer eingehend studirt worden waren. Um dies dem ferner stehenden Leser geläufig zu machen, möchte ich die Verhältnisse, wie wir sie bei der künstlichen Immunität gegenüber Bakterien, z. B. lebenden Cholera-vibrionen kennen gelernt haben, hier kurz aus einander setzen. Das normale Meerschweinchen ist im Stande, eine Anzahl von Cholera-vibrionen, die wir in seine Bauchhöhle bringen, abzutöden und aufzulösen. Ebenso vermag dies das frisch der Ader entlassene Serum dieses Thieres. Erwärmt man dieses Serum auf 55° oder verwendet man Serum, das längere Zeit, etwa 8 oder 10 Tage vorher der Ader entnommen wurde, so hat es dieses Auflösungsvermögen verloren. Dieses Auflösungsvermögen des normalen Serums und der Körpersäfte des lebenden Thieres für gewisse Mengen mancher Bakterien wurde, wie schon oben erwähnt, von Buchner bestimmten Stoffen des normalen Serums zugeschrieben, den sogenannten Alexinen. Die Alexine sind sehr labiler Natur, so dass sie bei der Erwärmung auf 55° zu Grunde gehen und bereits spontan durch den Einfluss des Lichtes, des Sauerstoffes der Luft u. s. w. zerstört werden, wenn das Serum längere Zeit außerhalb des Organismus verweilt. Behandelt man nun ein Meerschweinchen derart mit Cholera-vibrionen vor, dass man zuerst eine ganz kleine, nicht tödtliche Menge injicirt, also eine solche Quantität, welche das normale Thier durch sein Alexin oder andere Kräfte des Körpers abzutöden vermag, und steigt dann allmählich mit der injicirten Menge, so gelingt es auf diese Weise, Dosen von Cholera-vibrionen dem Meerschweinchen einzuführen, welche für ein nicht vorbehandeltes Thier das Vielfache der tödtlichen Menge darstellen. Entziehen wir einem so vorbehandelten Meerschweinchen sein Serum und injiciren dies einem anderen Thiere, so finden wir, dass es in Bruchtheilen von Centigrammen, ja von Milligrammen das andere Thier vor der Infektion mit lebenden Cholera-vibrionen schützt. Es lösen sich nämlich unter dem Einfluss dieser kleinsten Quantitäten Serums des vorbehandelten Thieres nunmehr in dem Organismus eines neuen unvorbehandelten Meerschweinchens große Mengen Cholera-vibrionen, die sonst unbedingt tödtlich wären, auf. Dieser



Vorgang ist, wie R. Pfeiffer zeigte, ein durchaus specifischer, d. h. das Serum des gegen Cholera vorbehandelten Meerschweinchens überträgt diese erhöhte Auflösungsfähigkeit einem anderen thierischen Individuum ausschließlich nur gegenüber Cholera, nicht aber gegenüber irgend einer anderen Bakterienart. Diese Substanz des Immunserums wurde von R. Pfeiffer als specifisch baktericide bezeichnet. Lassen wir ein derartiges gegenüber Cholera specifisch baktericides Immunserum, das im lebenden Organismus so ungemein stark specifisch auflösende Vorgänge auslöst, einige Tage außerhalb des Organismus stehen und prüfen wir alsdann seine lösenden Eigenschaften für Cholera nicht im lebenden Organismus, sondern im Reagensglase, so finden wir, dass diese fast Null sind. Setzt man nun aber zu diesem im Reagensglas wirkungslosen Choleraimmunserum etwas frisches Peritonealexsudat oder eine andere Körperflüssigkeit, z. B. etwas Serum eines ganz normalen, nicht vorbehandelten Meerschweinchens zu, wie dies zuerst Metchnikoff that, so gewinnt es nun auch im Reagensglase die ausgesprochensten auflösenden Eigenschaften für Cholera. Ja, Bordet konnte bereits im Jahre 1896 im Anschluss an diese Metchnikoffschen Versuche zeigen, dass es nicht einmal nöthig ist, dem specifisch baktericiden Immunserum frisches Meerschweinchenserum oder Peritonealflüssigkeit eines normalen Thieres zuzusetzen, um seine auflösende Wirkung gegenüber Cholera-vibrionen *in vitro* deutlich hervortreten zu lassen, sondern dass das dem vorbehandelten Thiere ganz frisch entnommene Immunserum auch ohne solchen Zusatz an und für sich sehr ausgesprochene, specifisch auflösenden Eigenschaften gegenüber den Cholera-vibrionen auch im Reagensglase zeigt.

Nach dem hier von der Choleraimmunität Auseinandergesetzten und den uns bis jetzt von den specifisch hämolytischen Vorgängen bekannt gewordenen Thatsachen ist die Analogie zwischen diesen beiden Vorgängen vollständig klar. Genau wie bei der Immunisirung mit Cholera der Organismus mit einem gesteigerten Auflösungsvermögen für Cholera-vibrionen antwortet, so reagirt der thierische Organismus gegenüber der Vorbehandlung, i. e. Immunisirung mit den rothen Blutkörperchen einer anderen Thierspecies mit einem gesteigerten Auflösungsvermögen für diese Zellenart. Und weiter, wie sich der oben analysirte Auflösungs-vorgang des specifischen Hämolytins aus der kombinirten Wirkung zweier Substanzen zusammensetzt, einer im Immunserum und einer anderen sehr labilen, bereits im normalen Serum vorhandenen, so trifft dasselbe Verhalten auch für die Vorgänge bei der baktericiden Immunität zu. Daher ist uns jetzt leicht verständlich, was bis dahin nicht so recht klar war, warum das specifisch baktericide Immunserum gegenüber Cholera, Typhus oder anderen Infektionen im Reagensglas nur dann eine Wirkung hat, wenn wir nach dem Vorgange von Metchnikoff etwas normales Serum hinzufügen oder aber wenn es nach dem Vorgange von Bordet

ganz frisch zur Anwendung gelangt. Einfach deshalb, weil in diesen Fällen die in dem Immunserum vorhandene Substance sensibilatrice den zu ihrer Wirkung nöthigen zweiten Bestandtheil der normalen Körpersäfte, das Alexin, vorfindet. Dieses letztere ist aber nicht mehr in dem Immunserum, wenn dasselbe nicht ganz frisch ist, da es, wie gesagt, ein ungemein zerbrechlicher, labiler Körper ist, der schon bei geringer Wärme- einwirkung und, wie wir sahen, bereits spontan bei etwas längerem Aufenthalt außerhalb der Ader zu Grunde geht. Deshalb wirkt ein solches nicht ganz frisches Serum nicht *in vitro* bakterienauflösend. Man kann indessen die Auflösungserscheinungen *in vitro* auch für ein altes inaktivirt gewordenes Immunserum sofort wieder zeigen, wenn man etwas frisches Alexin nach Metchnikoff's Vorgang zufügt. Es erklärt uns dies auch weiterhin die bis dahin dunkle Thatsache, weshalb das *in vitro* inaktive specifisch baktericide Immunserum im lebenden Organismus die ausgesprochensten specifischen Auflösungsprocesse hervorrief. Einfach deshalb, weil im lebenden Organismus das specifische Immunserum natürlich stets das normaler Weise dort vorhandene und zu seiner Wirkung nöthige Alexin vorfindet, was *in vitro* nicht der Fall ist, falls wir nicht eigens frisches normales Serum zufügen. — Wir sehen somit, dass schon die ersten Versuche auf dem Gebiete der Hämolsine uns die wichtigsten Aufschlüsse über bis dahin dunkle praktisch sehr wichtige Gebiete der Bakteriologie brachten.

Fahren wir in der weiteren Betrachtung der Studien über Hämolsine fort, so sind hier vor Allem nunmehr die experimentellen Arbeiten von Ehrlich und Morgenroth zu berücksichtigen. Die genannten Autoren legten sich die Frage vor, in welchen Beziehungen das hämolytische Serum resp. dessen zwei Komponenten zu der aufzulösenden Zelle stehen und worauf die uns bereits bekannte Specificität des durch Vorbehandlung mit den Erythrocyten einer fremden Thierspecies gewonnenen hämolytischen Serums beruht. Angeregt zu diesen Untersuchungen wurde Ehrlich durch seine sogen. Seitenkettentheorie, über die wir sogleich Näheres mittheilen werden. Ehrlich machte seine Versuche mit einem hämolytischen Serum, das durch Vorbehandlung eines Ziegenboockes mit Hammelblutkörperchen gewonnen worden war. Dieses Serum war also specifisch hämolytisch für Hammelblutkörperchen, d. h. es löste in stärkerem Maße als ein normales Ziegenboockserum ausschließlich nur Hammelblutkörperchen. Ehrlich sagte sich auf Grund seiner Seitenkettentheorie Folgendes: Wenn dies Hämolsin Hammelblutkörperchen in specifischer Weise zur Auflösung bringt, so muss einer der zur Hämolyse nöthigen Faktoren, entweder die Substance sensibilatrice Bordet's oder das Alexin des normalen Serums eine specifische Bindungsfähigkeit, Affinität, zu dem aufzulösenden Blutkörperchen haben und es muss sich dieses experimentell zeigen lassen. In der That ist

dies der Fall. Die Versuchsanordnung der genannten Autoren war folgende.

Ehrlich und Morgenroth verfügten über ein, wie bereits erwähnt, Hammelblut lösendes spezifisches hämolytisches Serum. Sie inaktivierten nun dieses hämolytische Serum durch Erwärmen auf  $55^{\circ}$ , so dass dasselbe nur mehr die Substance sensibilatrice enthielt. Versetzten sie dieses inaktivierte Serum mit einer genügenden Menge Hammelblutkörperchen und centrifugierten sie die Blutkörperchen, nachdem sie dieselben einige Zeit in Kontakt mit dem inaktivierten Serum gelassen hatten, von der Zwischenflüssigkeit ab, so zeigte sich, dass die Hammelblutkörperchen die Substance sensibilatrice an sich fest gebunden hatten und die Flüssigkeit von derselben frei geworden war. Den Nachweis, dass dieses geschehen, führten sie leicht in der Weise, dass sie die centrifugirte klare Flüssigkeit nun wieder mit entsprechenden Mengen Hammelblutkörperchen versetzten und zur Reaktivierung eine ausreichende Menge frischen Alexins in Form von normalem Serum hinzufügten. Es blieben dann die neu hinzugefügten rothen Blutkörperchen ungelöst, weil eben die Flüssigkeit keine Substance sensibilatrice mehr enthielt. Der Gegenbeweis, dass die Substance sensibilatrice an die abcentrifugierten, zuerst zugesetzten rothen Blutkörperchen des Hammels gebunden war, konnte ebenso leicht geführt werden, indem sie das von Flüssigkeit möglichst befreite abcentrifugirte Sediment in Kochsalzlösung aufschwemmten und nun gleichfalls eine genügende Menge Alexins hinzufügten. Nach zweistündigem Aufenthalt im Thermostaten bei  $37^{\circ}$  trat vollständige Lösung der abcentrifugierten Blutkörperchen ein. Es war also bei dieser Versuchsanordnung komplette Bindung der Substance sensibilatrice Seitens der rothen Blutkörperchen eingetreten derart, dass dieselbe der Zwischenflüssigkeit i. e. dem Serum vollständig entzogen worden war. Dass es sich dabei um eine chemische Bindung und nicht um eine Absorption handelt, ging daraus hervor, dass Blutkörperchen einer anderen Art wie die des Hammels, also beispielsweise die des Kaninchens oder der Ziege bei derselben Versuchsanordnung keinerlei Anziehung für die Substance sensibilatrice des Hammelhämolysins zeigt. Die Bindung des spezifischen Immunkörpers an sein zugehöriges Blutkörperchen ist eine so feste, dass selbst mehrmaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung denselben den Blutkörperchen, die ihn einmal verankert haben, nicht entziehen kann. —

Die nächste wichtige Frage, welche die genannten Autoren lösten, war nun die, wie sich das Alexin zu den rothen Blutkörperchen verhält. Die Entscheidung dieser Frage wurde durch dieselbe Versuchsanordnung herbeigeführt. Es wurde Hammelblut mit normalem, nicht lösendem Ziegen Serum versetzt, dann die Blutkörperchen und die Flüssigkeit durch Centrifugieren geschieden und nun beide Theile durch Zufügen

von Substance sensibilatrice auf das etwaige Vorhandensein des Alexins geprüft. Dabei zeigte es sich, dass die rothen Blutkörperchen ganz im Gegensatz zu ihrem Verhalten gegenüber der Substance sensibilatrice keine Spur von Alexin an sich zu binden vermögen und ungelöst blieben.

Die dritte Versuchsreihe von Ehrlich und Morgenroth bestand darin, dass sie untersuchten, wie sich die Bindungsverhältnisse Seitens der rothen Blutkörperchen zu der Substance sensibilatrice und dem Alexin gestalten, wenn beide Substanzen nicht wie in den beiden vorhergehenden Versuchen getrennt, sondern gleichzeitig vorhanden sind. Die Versuchsanordnung für dieses dritte Experiment war dadurch complicirt, dass das specifisch hämolytische Serum seine zugehörigen rothen Blutkörperchen sehr rasch auflöst und daher ein etwas längeres Verweilen der rothen Blutkörperchen in einem solchen Serum zwecks Bindung der Substance sensibilatrice und nachheriges Abcentrifugiren der Erythrocyten durch die sehr rasch eintretende Lösung sehr erschwert wird. Die Autoren fanden indessen, dass bei 0° die Lösung der Blutkörperchen Seitens des hämolytischen Serums nicht eintritt. Sie mischten daher bei einer Temperatur von 0°—3° zu dem specifisch hämolytischen Serum Hammelblut und hielten das Gemisch bei dieser Temperatur einige Stunden. Unter diesen Umständen trat, wie gesagt, keine Lösung ein. Centrifugirten sie nun die Flüssigkeit und untersuchten sie sowohl die Zwischenflüssigkeit wie den abcentrifugirten Bodensatz der Blutkörperchen wiederum in der oben angegebenen Weise, so konnten sie ohne Weiteres konstatiren, dass bei der Temperatur von 0°—3° die rothen Blutkörperchen sich nur mit der Substance sensibilatrice beladen hatten, währenddem das gleichzeitig vorhandene Alexin quantitativ in der Flüssigkeit zurückgeblieben war. Als letzter Versuch galt es nun, die Bindungsverhältnisse gegenüber den beiden Komponenten bei höheren Temperaturen festzustellen. Bei diesen höheren Temperaturen tritt, wie schon erwähnt, sehr rasch nach ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde Lösung ein und es konnten daher die rothen Blutkörperchen mit dem hämolytischen Serum nur bis zu ca. 10 Minuten zwecks Bindung in Kontakt gelassen werden. Dann wurde centrifugirt. Der Versuch wurde also derart angestellt, dass wiederum eine gewisse Menge hämolytischen Serums mit Hammelblutkörperchen versetzt wurden, bis zu 10 Minuten bei einer Temperatur von 37°—40° verweilten und dann durch Centrifugiren Zwischenflüssigkeit und Blutkörperchen getrennt wurden. Der Ausgang war der, dass das Sediment mit Kochsalzwasser versetzt Lösungserscheinungen mittleren Grades zeigte. Diese Lösung wurde vollständig, wenn man der Aufschwemmung der abcentrifugirten Blutkörperchen in Kochsalzlösung etwas neues normales Serum hinzufügte. Die durch das Centrifugiren gewonnene Zwischenflüssigkeit löste neu hinzugefügte Hammelblutkörperchen nicht, löste sie dagegen vollständig, wenn man etwas neue Substance sensibilatrice hinzusetzte. Was die

Technik der Versuche angeht, so möchte ich noch bemerken, dass der Zusatz der rothen Blutkörperchen immer, wie dies auch stets bei den gesammten folgenden hämolytischen Versuchen der Fall ist, in Form einer 5%igen Aufschwemmung von defibrinirtem Blut in 0,85%iger, also isotonischer Kochsalzlösung erfolgt. Die Deutung der letzten hier wiedergegebenen grundlegenden Versuchsreihe bietet keine Schwierigkeit. Es geht aus derselben hervor, dass die Substance sensibilatrice einerseits eine Bindungsgruppe mit maximaler, bereits in der Kälte vorhandenen Avidität zum Blutkörperchen, andererseits eine solche mit geringerer, erst bei höheren Temperaturen in Wirksamkeit tretender Avidität für das Alexin besitzt. Statt des Ausdrucks Substance sensibilatrice führte Ehrlich für diese Substanz zuerst den Namen Immunkörper, späterhin Amboceptor ein. Wir werden im Folgenden stets dafür bei der Bezeichnung Immunkörper bleiben, wie sie seiner Zeit von R. Pfeiffer für diese im baktericiden Serum vorhandene Substanz eingeführt wurde. Für diese gleiche Substanz wurden noch andere Namen eingeführt, so von Metchnikoff Substance fixatrice, von Müller der Name Copula, Desmon, Präparator u. s. w. Wie gesagt, bezeichnen alle diese Namen denselben Körper.

Im Gegensatz zu dieser specifischen Bindungsfähigkeit Seitens der rothen Blutkörperchen gegenüber dem Immunkörper, vermag nun das rothe Blutkörperchen das Alexin nicht an sich zu binden, wie aus der obigen zweiten Versuchsreihe hervorgeht. Diese Substanz des normalen Serums hat also keine bindende Gruppe, die an dem Blutkörperchen direkt angreifen kann. Sie wirkt, wie aus der letzten Versuchsreihe hervorgeht, nur auf das Blutkörperchen durch Vermittlung des Immunkörpers, der zwei bindende Gruppen besitzen muss, d. h. eine, die an dem rothen Blutkörperchen angreift, und eine andere, welche sich mit dem Alexin des normalen Serums verbindet. Die bindende Gruppe, welche am Blutkörperchen angreift, besitzt, wie schon erwähnt, eine weit höhere Avidität als diejenige, welche die Verbindung mit dem Alexin herstellt. Es geht dies aus den beiden letzten Ehrlich'schen Versuchsreihen hervor, aus denen sich ergibt, dass unter niederen Temperaturen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Immunkörper und Alexin nur der Immunkörper an das rothe Blutkörperchen verankert wird, währenddem das Alexin in der abcentrifugirten Zwischenflüssigkeit zurückgeblieben war. Bei höheren Temperaturen tritt dann auch die Affinität der zweiten bindenden Gruppe des Immunkörpers zum Alexin hervor, indem bei dieser Temperatur das abcentrifugirte Sediment der Blutkörperchen den ganzen Immunkörper, zum Theil aber auch das Alexin mit niedergerissen hatte. Denn, wie aus dem obigen letzten Versuch zu ersehen ist, löste sich nach einiger Zeit dieses Sediment zum Theil. Es mussten also beide zur Lösung nöthigen Komponenten im Sediment vorhanden sein. Die vollständige Lösung trat aber erst dann ein, wenn noch frisches Alexin zugefügt wurde,

also ein klarer Beweis dafür, dass der gesammte zur Lösung nöthige Immunkörper von Blutkörperchen gebunden worden war, aber nur ein Theil des zur völligen Lösung nöthigen Alexins. Die Avidität der bindenden Gruppe des Immunkörpers für das Blutkörperchen ist demnach, wie gesagt, größer als diejenige der anderen Gruppe des Immunkörpers zum Alexin. Statt des Namens Alexin führte Ehrlich von nun an den Ausdruck Komplement ein, um damit auszudrücken, dass dieser Körper die Wirkung des Immunkörpers erst ergänzt. Die Rolle des Immunkörpers besteht demnach nach Ehrlich darin, sich einerseits mit dem Blutkörperchen andererseits mit dem Komplement zu verankern und so dessen verdauende Wirkung auf den Erythrocyten zu übertragen, da dieser ohne Vermittlung des Immunkörpers keine Avidität zum Komplement hat. Immunkörper und Komplement vereinigen sich erst bei höheren Temperaturen, bei 0° sind sie beide unverbunden nebeneinander im Serum vorhanden, da ihre gegenseitige Avidität eine nicht große ist.

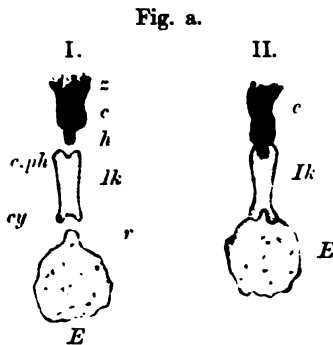
Was nun die Menge des Immunkörpers angeht, welche von den rothen Blutkörperchen gebunden werden kann, so zeigte sich aus Experimenten von Bordet und von Ehrlich, dass diese sehr verschieden sein kann. — So binden manche Blutkörperchen bisweilen nur gerade die Mengen von Immunkörper, die zu ihrer vollständigen Lösung nötig sind, andere aber sind im Stande, sich so sehr mit Immunkörper zu sättigen, dass sie das Hundertfache der zu ihrer Lösung nötigen Menge an sich zu ketten vermögen.

Aus den bisherigen Versuchen geht hervor, dass der Träger der Specificität in dem hämolytischen Immunserum und, wie ich hier gleich bemerken will, auch im baktericiden Immunserum ausschließlich der Immunkörper ist. Dieser hat eine specifisch auf die Zelle, mit welcher das Thier vorbehandelt worden war, abgestimmte Bindungsgruppe, so dass beispielsweise die Bindungsgruppe eines Immunkörpers, der durch Vorbehandlung mit Kaninchenblutkörperchen gewonnen wurde, ausschließlich nur wieder zu gewissen Theilen der rothen Blutkörperchen des Kaninchens einpasst, ein Immunkörper, der durch Vorbehandlung mit Hühnerblut gewonnen wurde, nur zu den Erythrocyten dieses Thieres specifisch passt, ein anderer, der durch Vorbehandlung eines Thieres mit Choleravibrionen gewonnen wird, nur wieder zu dieser Bakterienart passt und von ihr verankert werden kann. Um also bei dem bekannten Vergleiche von Emil Fischer zu bleiben, ist das Verhalten derart, wie zu einem bestimmten Schlosse eben nur wieder ein bestimmter Schlüssel passt. Die Rolle des Immunkörpers besteht, um dies bei der grundlegenden Wichtigkeit dieses Punktes zu wiederholen, darin, die im normalen Serum vorhandene Komplemente, welche ohne Vermittlung des Immunkörpers, wie wir gesehen haben, zu dem Blutkörperchen oder zu der Bakterienzelle keine Avidität haben und diese daher nicht schädigen können, an diese

nach Art eines Zahnrades heran zu ketten und so ihre der Verdauung ähnliche auflösende Wirkung zu ermöglichen. Es konzentriert demnach der Immunkörper mittels seiner beiden bindenden Gruppen das in dem normalen Serum überall zerstreut vorhandene Komplement auf die aufzulösenden korpuskulären Elemente. Das gegenseitige Verhalten von Komplement, Immunkörper i. e. Amboceptor und Erythrocyt geht am klarsten aus den beistehenden Figuren hervor, welche nach Levaditi, einem Schüler Ehrlich's entworfen sind.

Der Unterschied eines specifisch hämolytischen oder specifisch bactericiden Serums gegenüber einem normalen Serum besteht demnach einfach darin, dass im Immunserum ein für ein bestimmtes zelliges Element specifisch avider Immunkörper

i. e. Amboceptor in großen Mengen sich vorfindet, so dass er im Stande ist, das im normalen Organismus vorhandene Komplement auf diese Zellenart zu konzentriren und sie so der Auflösung entgegen zu führen. Wir werden ausführlicher weiter unten nochmals darauf zurückkommen. Nach dem, was wir Eingangs über die ersten Bordet'schen Versuche und über die Vorstellung, die sich Bordet von der Art der Wirkung der im Immunserum vorhandenen beiden Substanzen macht, mittheilten, ist nun das Abweichende der Ansichten von Ehrlich und Bordet ersichtlich. Bordet nimmt an, dass die Substance sensibilatrice oder der Immunkörper nach Art einer Beize auf das Blutkörperchen oder auf das Bakterium wirke, so dass dann das Bakterium resp. die Blutzelle unter dem Einfluss dieser Beize direkt für das Komplement resp. Alexin empfindlich wird, d. h. aufgelöst werden



I. c Komplement mit verdauender Gruppe *z* und bindender Gruppe *h* für Immunkörper. *Ik* Immunkörper mit *c.ph*, bindender Gruppe für Komplement, und *cy*, bindender Gruppe für den Erythrocyten *E*. An diesem *r*, der Receptor, welcher die bindende Gruppe des Immunkörpers (Amboceptor) aufnimmt.

II. Komplement *c*, Immunkörper *Ik* und Blutkörperchen *E* vermöge ihrer bindenden Gruppen vereinigt. Bei dieser Gruppierung wirkt das Komplement auf den Erythrocyten, es kommt zur Hämolyse.

kann. Nach Ehrlich dagegen verläuft dieser Vorgang nicht nach Analogie von Färbungsprocessen, sondern nach den Gesetzen der festen chemischen Bindung und zwar in der Art, dass zwischen Komplement und Blutkörperchen resp. Bakterienzelle direkt überhaupt keine bindenden Gruppen bestehen. — Vielmehr wirkt nach Ehrlich das Komplement immer erst durch Vermittlung der beiden bindenden Gruppen des Immunkörpers, dessen eine sog. cytophile am Blutkörperchen, dessen andere sog. komplementophile Gruppe am Komplement angreift. Beide Forscher haben zur Stütze ihrer Ansicht eine Reihe von sehr geistreich angelegten Ex-

perimenten angestellt, die indessen so sehr ausgeprägt specialistisches Interesse bieten, dass ich sie an dieser Stelle, die doch mehr eine Übersicht über dieses Gebiet geben soll, nicht in extenso mitteilen will. Für diese Einzelheiten muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Die hier wiedergegebenen Versuche von Ehrlich über die Bindungsbeziehungen, die zwischen Immunkörper einerseits zum Komplement, andererseits zur Zelle bestehen, waren nun für Ehrlich eine weitere Stütze seiner sog. Seitenkettentheorie, welche dieser Autor vor mehreren Jahren zur Aufklärung des Entstehens der Antitoxine und zur Erklärung des Zustandekommens der spezifischen Antikörper aufgestellt hat. In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Theorie, welche grundlegend wirkte und in der Litteratur heute einen breiten Raum einnimmt, sowie zum besseren Verständnis für das Nachfolgende müssen wir uns kurz mit derselben hier beschäftigen.

Die Seitenkettentheorie, welche von Ehrlich Anfangs nur zur Erklärung des Entstehens der spezifischen Antitoxine, d. h. derjenigen Substanzen im Blutserum, welche nicht sowohl auf die lebenden Bakterien, als vielmehr auf deren gelöste Gifte wirken, aufgestellt wurde, wurde im weiteren Verlaufe von Ehrlich auch für die Entstehungsart der im Serum nach Vorbehandlung mit lebenden Bakterien und thierischen Zellen auftretenden spezifischen baktericiden und hämolytischen Substanzen erweitert.

Die Grundlage der Theorie bildet die Erkenntnis, dass sich Gift und Gegengift, Toxin und Antitoxin, direkt in beliebigen Quantitäten binden. Diese Bindung verläuft in beliebigen Multiplen nach den allgemein gültigen chemischen Gesetzen, so dass sie bei Kälte verlangsamt ist, und in konzentrierten Lösungen stärkere Avidität als in verdünnten hervortritt. — Es regeln sich also die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin vollständig nach chemischen Gesetzen. — Ehrlich konnte nun weiter darthun, dass jedes Gift, gegenüber welchem man ein Gegengift durch Immunisierung erzielen kann, zwei Gruppen besitzt, eine, welche die Bindung an das Gegengift, das Antitoxin besorgt, die sog. haptophore Gruppe, und eine andere, welche die eigentliche Trägerin der Giftwirkung ist, die sog. toxophore Gruppe. Giftwirkung und Bindung sind also Funktionen zweier verschiedener Gruppen, so dass ein Giftmolekül die eine Gruppe, die toxophore, verlieren und trotzdem bei erhaltener haptophorer Antitoxin zu binden vermag. Derartige modifizierte Gifte, welche in Folge Verlustes der toxophoren Gruppe, der eigentlichen Trägerin der Giftigkeit, überhaupt nicht mehr den Namen Gifte im eigentlichen Sinne des Wortes verdienen, welche aber vermöge ihrer noch erhaltenen haptophoren Gruppe trotzdem Antitoxin noch zu binden vermögen, nennt Ehrlich Toxoide. Die Toxoide entstehen spontan bei älteren Giften durch Zersetzung der Giftmoleküle oder man kann sie absichtlich darstellen, indem man auf

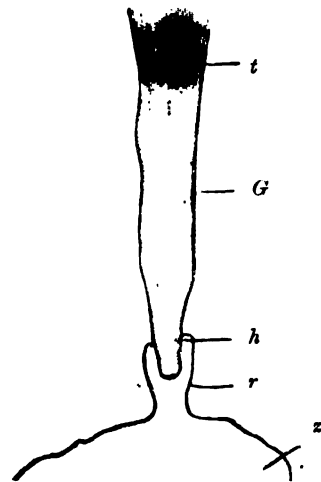


Bakteriengifte schädigende Einflüsse einwirken lässt, z. B. die Wärme oder Chemikalien. Die toxophore Gruppe ist labiler und leichter zerstörbar wie die eigentlich bindende, haptophore Gruppe. Es bleibt dann von dem Gifte nur die letztere übrig, es kommt zur Toxoidbildung. Ehrlich sagte sich nun weiter, dass, damit ein Gift für den Organismus giftig wirken kann, damit also seine toxophore Gruppe eine Zelle des Organismus schädigt, muss das Gift vermittelt seiner haptophoren Gruppe an Zellen des lebenden Organismus gebunden werden. An der lebenden Zelle unterscheidet Ehrlich ein Lebenscentrum, den sog. Leistungskern. Neben diesen Leistungskern muss nach Ehrlich die Zelle noch eine Menge anderer sog. Seitenketten besitzen, welche die mannigfaltigsten Funktionen zu besorgen, vor allen Dingen aber die für die Zelle nötige Nahrung zu ergreifen und zu assimilieren haben. Die Seitenketten sind also nach Ehrlich im Stande, alle möglichen in den Organismus gelangten fremdartigen Stoffe zu Nahrungszwecken an sich zu binden und dem Zweck entsprechend für den Leistungskern zu assimilieren, ähnlich wie die Fangarme mancher niedersten Tiere Nahrung ergreifen und dann zugleich für ihren Leistungskern als Nahrung verwenden. Damit eine in den Organismus eingeführte Substanz an diese Seitenketten gebunden werden kann, müssen zwischen der bindenden Gruppe der eingeführten Substanz und der empfangenden Gruppe der Seitenketten ganz bestimmte Beziehungen obwalten nach Art von Schlüssel und Schloss, d. h. es müssen die beiden Gruppen auf einander einpassen. Daher kommt es, dass nicht jede eingeführte Substanz an alle im Organismus vorhandenen Seitenketten gebunden werden kann, sondern nur an bestimmte, zu deren Gruppen die ihrigen einpassen. Diese nach Ehrlich für den gesamten inneren Stoffwechsel der Zellen geltenden auf spezifischer Bindung beruhenden Assimilationsgesetze übertrug der genannte Forscher nun auf die Lehre von den Toxinen, indem er sagte, dass auch das Toxin nur in der Art wirke, dass es mit seiner haptophoren Gruppe zufällig zu bestimmten Seitenketten, i. e. Receptoren nach Ehrlich's neuer Nomenklatur, passe und so an diese gebunden werde. In Folge dieser Bindung kann dann die toxophore Gruppe des Giftes auf die Zellen wirken und krank machen. Nehmen wir also als Beispiel den Tetanus, bei dem alle Krankheitssymptome vom Centralnervensystem ausgehen, so wirkt nach der Seitenkettentheorie das Tetanusgift in der Art, dass es vermittelt seiner haptophoren Gruppe an die zu dieser einpassenden Seitenketten oder Receptoren der Zellen des Centralnervensystems gebunden wird. Da nun, wie wir bereits mitgeteilt haben und wie aus unzweideutigen Experimenten hervorgeht, die wir hier nicht näher anführen wollen, auch die neutralisierende Wirkung des Antitoxins gegenüber dem Gifte nur darauf beruht, dass das Antitoxin sich mit der haptophoren Gruppe des Giftes verbindet und damit die Avidität derselben sättigt, so sagte Ehrlich auf Grund dieser Analogie,

das das Antitoxin nichts weiter sei als die betreffenden ins Blut abgestoßenen und dort frei cirkulirenden Seitenketten oder Receptoren. — Den Vorgang, wie diese Seitenketten in Folge des Immunisirungsvorganges in das Blut abgestoßen werden, erklärt Ehrlich mit Hilfe der Weigert'schen Überproduktionstheorie. Weigert hatte bei Studien über Gewebsneubildungen gezeigt, dass, wenn im Organismus ein Defekt entsteht, der Organismus dann bei der Neubildung niemals in den Grenzen des einfachen Ersatzes bleibt, sondern stets im Übermaß reproducirt. Ehrlich weist nun darauf hin, dass durch die feste Bindung des Toxins an die Seitenketten diese Seitenketten für die Zelle außer Thätigkeit gesetzt werden und dass daher die betreffende Zelle zum Ersatz neue Seitenketten producirt, die nun aber nicht einfach die Zahl der durch die Bindung ausgeschalteten erreichen, sondern die nach dem Weigert'schen Gesetz im Übermaß neu gebildet werden. Diese überschüssigen, für die Zelle überflüssigen Seitenketten werden quasi als Ballast in das Blut abgestoßen und bilden hier frei kreisend das Antitoxin. Die gleichen Substanzen also, welche an der Zelle sitzend durch ihre specifische Affinität zwischen ihrer haptophoren Gruppe und der des Giftes das Letztere an die Zelle und damit in das Organ hereinziehen, verbinden sich, wenn sie frei im Blute kreisen, bereits dort mit der haptophoren Gruppe des Giftes, sättigen diese und verhindern auf diese Art und Weise, dass nun das Gift von den Seitenketten des lebenden Organs gebunden werden und das Organ krank machen kann (siehe Fig. b). Um bei dem Ehrlich'schen Vergleiche zu bleiben, ist dieser Vorgang so, wie wenn eine Eisenmasse innerhalb eines Gebäudes sich befindet und nun vermöge ihrer Affinität zum Blitz den Blitz in das Gebäude hereinzieht. Dasselbe Eisen wirkt aber als Schutz für das Gebäude und lenkt den Blitz ab, wenn es nicht innerhalb des Gebäudes, sondern außerhalb desselben angebracht ist. Wenn wir diese Gedanken auf die Verhältnisse beim Tetanus anwenden, bei dem diese Punkte am leichtesten zu übersehen sind, da hier beim Menschen und vielen Thieren alle Symptome von einem einzigen Organ, vom Centralnervensystem, ausgehen, so müsste das Antitoxin gegenüber dem Tetanusgift aus abge-

Fig. b.

Nach Ehrlich.



G Giftmolekül, t toxophore Gruppe, h haptophore Gruppe des Giftes, r Receptor oder Seitenkette der Zelle, welche in das Blut abgestoßen und dort frei cirkulirend, das Antitoxin darstellen, indem sie die haptophore Gruppe des Giftes sättigen und so an der Verbindung mit der Seitenkette einer lebenden Zelle verhindern. z Theil einer Zelle. Falls t zerstört wird, verbleibt das Toxoid.

anderen Theilen - z. B. Receptoren des Centralnervensystems bestehen. Die Wirkung wird dann in dem Maße in Folge der Immunisirung in das Blut abgewandene überlebende Centralnervensystemerkrankten die haptophore Gruppe des Tetanustoxins, sobald sie dieses im Blute kreisend vorfinden, zerstört und damit das Gift veränderten, wenn an das lebende Centralnervensystem zu finden.

Da der Thier könnte speziell beim Tetanis für diese Ansicht eine experimentelle Thatsache bezeugen: werden. Ein könnte zeigen, dass die normale Centralnervensystemsubstanz der menschlichen Thiere, die für Tetanustoxin empfänglich sind, in vitro das Tetanustoxin fest an sich zu binden vermag und dass eine Mischung von normaler Centralnervensystemsubstanz und Tetanustoxin für Thiere unschädlich ist, indem durch Substanzen, die im Centralnervensystem vorhanden sind, die haptophore Gruppe des Tetanustoxins gesättigt wird, so dass sie nun nicht an das lebende Centralnervensystem herantreten. Andere Organe binden das Tetanustoxin nicht in dem Maße, eben so wenig wird beispielsweise von Centralnervensystemerkrankten das Diphtherietoxin gebunden, das klinisch auch keine hervorragende Verwandtschaft zum Centralnervensystem hat. Es handelt sich aber um den Fortgang zwischen normaler Centralnervensystemsubstanz und Tetanustoxin tatsächlich um einen spezifischen Vorgang, wie es die Ehrlich'sche Theorie fordert. Auch die längst bekannte Thatsache, dass man mit Toxoiden, d. h. mit Giften, welche nur mehr die haptophore Gruppe besitzen und die tophore eingebüßt haben, noch sehr gut immunisieren und Antitoxin produciren kann, spricht für die Richtigkeit der Ehrlich'schen Anschauung, dass das Wesentlichste für die Production der Antitoxine die Wirkung der haptophoren Gruppe des Giftes, i. e. die spezifische Bindung an gewisse Theile bestimmter Zellen, an die sogenannten Receptoren ist. Umgekehrt vermögen, ganz im Einklange mit der Theorie, Gifte oder Zellen, deren haptophore Gruppen vorher gesättigt wurden, keine Immunitätsreaktion im Organismus mehr auszulösen, da sie dort in Folge Verstopfung ihrer Bindungsgruppen nicht mehr an die Receptoren verankert werden können. So zeigte v. Dungern, dass Blutkörperchen, welche vorher mit ihrem Immunkörper beladen wurden, deren haptophore Gruppen also durch diesen bereits gesättigt sind, kein Hämolysin bei der Injektion auf Thiere erzeugen.

Diese gleichen spezifischen Bindungsverhältnisse, wie wir sie hier für Toxine und Antitoxine auf Grund von Experimenten aus einander gesetzt haben, fanden nun Ehrlich und Morgenroth in ihren Versuchen, wie oben bereits wiedergegeben, zwischen dem Immunkörper und der zugehörigen Blutzelle. Es muss also der Immunkörper demnach eine haptophore

1) Statt Kettenketten nennt Ehrlich diese Gebilde in neuester Zeit Receptoren, wie schon erwähnt.

phore Gruppe besitzen, die zu gewissen Receptoren (Seitenketten) der Blutkörperchen einpasst. Der Antikörper muss nach der Seitenkettentheorie diejenige Gruppe besitzen, welche in die specifisch bindende Gruppe, in die haptophore Gruppe des zur Immunisirung verwendeten Ausgangskörpers eingreift. Wenn wir also beispielsweise durch die Injektion von rothen Kaninchenblutkörperchen bei einem Thier ein specifisches Hämolytin für Kaninchenerythrocyten produciren, so müssen die haptophoren Gruppen dieses hämolytischen Immunserums i. e. die abgestoßenen Seitenketten mit dem Ausgangskörper d. h. den Kaninchenblutkörperchen in specifisch bindenden Beziehungen stehen. Dass dieses in der That für die hämolytischen Immunkörper und nach Analogie derselben für die baktericiden Immunkörper zutrifft, haben wir an den obigen Ehrlich-Morgenroth'schen Experimenten ersehen. In Folge dessen erweiterte Ehrlich seine Seitenkettentheorie als nicht nur allein für die Produktion der Antitoxine, sondern auch für die Produktion der baktericiden hämolytischen und anderer Immunkörper geltend, und nach Ehrlich lässt sich als allgemeines für die Immunisirung geltendes Gesetz dies folgendermaßen ausdrücken: Wenn irgend eine Substanz, sei es Toxin, Ferment oder Bestandtheil einer Bakterienzelle oder einer thierischen Zelle oder thierischen Flüssigkeit, die Fähigkeit hat, sich mit Seitenketten i. e. Receptoren des lebenden Protoplasmas mittelst einpassender haptophorer Gruppen zu verbinden, so ist dadurch die Möglichkeit für die Abstoßung dieser Receptoren ins Blut und damit für die Bildung des betreffenden Antikörpers gegeben.

Specifische Antikörper im Serum durch Immunisirung lassen sich also nur mit solchen Substanzen erzielen, welche haptophore Gruppen besitzen und demnach feste Bindung mit einem bestimmten Theile des lebenden Protoplasmas, dem Receptor, einzugehen vermögen. Da dies die Alkaloide z. B. Morphium, Strychnin u. s. w. nicht thun, sondern ihre Wirkung nach Ehrlich vielmehr auf einer lockeren Bindung oder einer Art starrer Lösung mit den Organen beruht, so konnte bei diesen bisher auch kein Antikörper im Blutserum erzielt werden. Auf Grund dieser Anschauung kommt Ehrlich zum Schlusse, dass alle bei der Immunisirung auftretenden und mitwirkenden Substanzen, also auch Immunkörper und Komplement in bestimmten chemischen Aviditätsbeziehungen zu einander stehen und dass sie, um zusammenwirken zu können, nach stereochemischer Auffassung zu einander einpassen müssen.

Wie wir bisher gesehen haben, sind wir im Stande, durch den Immunisirungsprocess mit den allerverschiedensten Substanzen und Zellen die mannigfaltigsten specifischen Immunkörper im Serum bei einem Thiere auftreten zu lassen, also z. B. bei einem Kaninchen specifische Immunkörper gegen die Erythrocyten des Meerschweinchens, der Ziege, des Huhnes, des Ochsen, ferner specifische baktericide Immunkörper gegen-

über dem Cholera bacillus, Typhus bacillus etc., und wie wir noch weiter sehen werden, noch eine gewisse Reihe anderer spezifischer Antikörper. Unter diesen Umständen drängt sich die Frage auf, ob für alle diese verschiedenen Immunkörper, die zu ihrer Wirkung insgesamt der Ergänzung durch ein im normalen Serum vorhandenes Komplement bedürfen, ein einziges Komplement vorhanden ist, ob also ein und dasselbe Komplement des Kaninchens ebenso wohl auf alle baktericiden Immunkörper wie auf alle hämolytischen Immunkörper, die wir durch Immunisierung beim Kaninchen erzielen können, passt. Diese Frage verneint Ehrlich nach seinen Versuchen, die er in Gemeinschaft mit Morgenroth ausführte. Vielmehr erklären diese beiden Autoren, dass im normalen Serum nicht ein einziges Komplement vorhanden sei, sondern eine große Reihe derartiger Substanzen, sodass also beispielsweise zu dem Meerschweinchenblut lösenden Immunkörper ein anderes Komplement gehöre als zu dem Hühnerblut lösenden u. s. w. Bordet dagegen, der, wie erinnerlich, auf Grund seiner Experimente überhaupt annimmt, dass das Komplement nicht mit dem Immunkörper zuerst in Verbindung träte, um erst durch ihn an das Blutkörperchen herangebracht zu werden, sondern dass das mit dem Immunkörper nach Art einer Beize beladene Blutkörperchen nunmehr direkt vom Komplement angegriffen werden könne, glaubt im Einklang mit Buchner, dass es nur ein einziges Komplement im Organismus gebe. Nach Bordet kann das einheitliche Komplement sowohl Bakterien wie die verschiedensten Zellen, wenn sie von ihrem spezifischen Immunkörper sensibilisirt würden, auflösen. Jeder der genannten Autoren hat zur Stütze seiner Ansicht eine Reihe fein ersonnener Experimente ausgeführt, in Betreff deren Einzelheiten wir indessen auf die Originalarbeiten verweisen möchten, da ihr Verständnis doch zu große specialistische Erfahrung voraussetzt. Ich selbst stehe nach meinen eigenen Erfahrungen und Experimenten auf dem Ehrlich'schen Standpunkte, dass der Organismus über verschiedene Komplemente verfügt. Ganz sicher aber halte ich es für erwiesen, dass mindestens das Komplement des Organismus, welches auf die baktericiden Immunkörper einpasst, verschieden ist von dem, welches auf die hämolytischen Immunkörper einpasst. Diese Ansicht theilt auch Metchnikoff nach seinen neuesten Arbeiten. Wir werden im weiteren Verlauf sehen, dass diese Frage nicht nur eine rein akademisch theoretische, sondern auch für die Therapie mittels baktericider Immunsera direkt praktisch wichtig ist.

Fragen wir uns nun weiter, worin eigentlich der Unterschied eines spezifischen hämolytischen oder spezifischen baktericiden Serums, das mittelst des Immunisierungsprocesses gewonnen wurde, gegenüber einem normalen Serum besteht, so müssen wir vor Allem die Wirkung des normalen Serums gegenüber den Erythrocythen fremder Thierarten sowie gegenüber Bakterien etwas näher betrachten. Es ist eine der Physio-

logie seit Langem bekannte Thatsache, die besonders durch Landois näher studirt wurde, dass das frische normale Serum vieler Thiere die fremden Blutkörperchen einer anderen Thierspecies zur Auflösung bringt. So ist z. B. normales Ziegen Serum in der Quantität von  $\frac{1}{2}$ —1 ccm im Stande, 5 ccm einer 5%igen Aufschwemmung von rothen Blutkörperchen des Kaninchens oder des Meerschweinchens in 0,85%iger Kochsalzlösung innerhalb kurzer Zeit vollkommen zu lösen. Ebenso löst Rinderserum diese Blutkörperchen, ferner Hundeserum u. s. w. Dieser normalen globuliciden Eigenschaft der Sera entspricht als vollkommenes Analogon die von Fodor, Nutall, Nissen und besonders Buchner festgestellte Eigenschaft des frischen normalen Blutserums, beträchtliche Mengen vieler Bakterienarten abzutöden. Wir nennen dies die baktericide Fähigkeit des frischen normalen Serums. Buchner hatte schon seit Langem diese Eigenschaft des Blutserums eingehend studirt und bezog sie auf einen im normalen Serum vorhandenen Körper, welchen er, wie schon erwähnt, als Alexin bezeichnete. Das Alexin ist nach den Buchner'schen Versuchen eine sehr labile Substanz, die einige Zeit, nachdem das Serum der Ader entnommen ist, von selbst zerstört wird, bei der Erwärmung auf  $55^{\circ}$  innerhalb weniger Minuten zu Grunde geht und gegenüber allen chemischen Reagentien sich sehr wenig widerstandsfähig zeigt. Nach Buchner wird die gesammte globulicide und baktericide Funktion des normalen Blutserums von einer einheitlichen Substanz, eben dem Alexin, hervorgebracht. Ehrlich und Morgenroth wandten sich nun im weiteren Verlauf ihrer Arbeiten dem Studium der blutlösenden Eigenschaften der normalen Sera zu. Sie legten sich dabei vor Allem die Frage vor, ob die Lösung der rothen Blutkörperchen Seitens der normalen Sera in der That nur durch eine einheitliche Substanz, das Komplement, i. e. das Buchner'sche Alexin erfolge, oder ob auch hier wie bei den mittelst Immunisirung gewonnenen specifisch hämolytischen Seris die kombinierte Wirkung zweier Körper vorliege. Zu diesem Behufe verwandten sie Meerschweinchenblut, welches von normalem Hundeserum gelöst wird. Inaktivirten sie das normale Hundeserum durch Erwärmen auf  $55^{\circ}$ , so blieb die Lösung aus. Um nun zu beweisen, dass auch in diesem normalen Hundeserum nach der Inaktivirung noch eine reaktivirbare zweite Substanz vorhanden sei nach Art des Immunkörpers im Immunserum, musste es ihnen gelingen, das inaktivirte normale Hundeserum wieder zu reaktiviren. Dies bot in der Art seine Schwierigkeiten, als sie hierzu natürlich nun nicht wieder normales Hundeserum zwecks Reaktivirung anwenden durften, da dieses ja an und für sich schon, wie wir sahen, die Meerschweinchenblutkörperchen löste. Sie gingen nun von der Ansicht aus, dass zufälliger Weise das Komplement eines anderen Thieres auf den im normalen Hundeserum von diesen Forschern supponirten reaktivirbaren zweiten Körper ein-

passen könnte, und in der That fanden sie, dass das im normalen Meerschweinchenserum vorhandene Komplement dies that. Setzten sie also zu dem inaktivirten normalen Hundeserum ca. 2 ccm normalen Meerschweinchenserums zu, so trat nun Reaktivirung des Hundeserums ein und die Meerschweichenblutkörperchen wurden vollständig gelöst. Diese Thatsache kann nur so erklärt werden, dass in dem Meerschweinchenserum ein Komplement vorhanden ist, das zufällig auf die eine der haptophoren Gruppen des vom Hunde stammenden normalen reaktivirbaren Zwischenkörpers passt und diesen daher aktivirt. Diese Kombination Meerschweichenblut, inaktives normales Hundeserum und reaktivirendes normales Meerschweinchenserum ist um so beweisender für das Vorhandensein eines im normalen Hundeserum vorhandenen Zwischenkörpers, als ja das Meerschweinchenserum die Meerschweichenblutkörperchen am besten konserviren müsste und daher die durch dasselbe hervorgebrachte Auflösung sicher durch die Mitwirkung einer im Hundeserum vorhandenen Substanz erfolgt sein muss. Durch diesen Versuch ist also ganz sicher bewiesen, dass auch die hämolytische Wirkung der normalen Sera ebenso wie diejenige der Immunsera auf der Wirkung zweier Substanzen beruht, einer Substanz, welche Ehrlich und Morgenroth zum Unterschied von der im Immunserum enthaltenen, dem Immunkörper, den Zwischenkörper nennen und weiterhin einer zweiten Substanz, dem Komplement<sup>1)</sup>. Man findet nun weiterhin sehr häufig normale Sera, welche im Stande sind, nicht nur eine Blutkörperchenart einer fremden Species, sondern mehrere aufzulösen. So löst, wie schon erwähnt, normales Ziegen Serum die rothen Blutkörperchen des Meerschweinchens und des Kaninchens, und es fragt sich nun, ob dieses Lösungsvermögen des normalen Ziegen Serums gegenüber dem Meerschweichen- und dem Kaninchenblut darauf beruhe, dass neben einander in dem normalen Serum mehrere Zwischenkörper sich befinden, von denen einer auf Meerschweichenblut-, ein anderer auf Kaninchenblutkörperchen einpasst. In der That konnten Ehrlich und Morgenroth dies durch die elektive Bindung jedes der beiden Zwischenkörper an seine betreffende Blutkörperchenart nachweisen. Versetzten sie nämlich inaktives normales Ziegen Serum mit Kaninchenblut, centrifugirten sie ab und setzten nun zu der klaren Flüssigkeit von Neuem Kaninchenblutkörper-

---

1) Derartige Kombinationen, bei denen also das Komplement des Thieres, von dem die rothen Blutkörperchen stammen, auf einen von einem fremden Thiere stammenden normalen Zwischenkörper einpassen, so dass sich unter dem Einflusse dieses letzteren die Blutkörperchen dann in ihrem eigenen Serum lösen, haben Ehrlich und Morgenroth noch mehrere gefunden, z. B. Meerschweichenblut, inaktives Kalbsserum, Meerschweinchenserum; Hammelblut, inaktives Kaninchenserum, Hammel Serum; Ziegenblut, inaktives Kaninchenserum, Ziegen Serum; Meerschweichenblut, inaktives Hammel Serum, Meerschweinchenserum.

chen sowie reaktivirendes Pferdeserum, welches an und für sich Kaninchenblutkörperchen nicht löst, hinzu, so blieben die Kaninchenblutkörperchen vollständig erhalten. Fügten sie dagegen zu dem abgeschleuderten Kaninchenblutkörperchensediment etwas Pferdeserum hinzu, so löste sich dieses vollkommen. Setzten sie dagegen zu dem klaren Centrifugat, das vorher mit Kaninchenblutkörperchen versetzt war, nun Meerschweinchenblut und wiederum etwas Pferdeserum hinzu, so wurden diese vollständig aufgelöst. Damit war bewiesen, dass in der That in diesem Serum ein spezifischer Zwischenkörper für Kaninchenblut ist, der beim Centrifugiren quantitativ an diese Zellen gebunden und ausgeschleudert worden war, währenddem der für Meerschweinchenblut quantitativ zurückblieb. Ja, die beiden Forscher konnten sogar weiterhin noch zeigen, dass die Vielheit der im normalen Serum vorhandenen, bei der Hämolyse in Betracht kommenden Substanzen noch größer sei, indem nach ihren Experimenten den beiden nachgewiesenen Zwischenkörpern noch je ein besonderes Komplement entspricht, welches sie durch Filtration mittelst Pukallfilters von einander unterscheiden konnten. Das für den Kaninchenblutzwischenkörper passende Komplement war bei der Filtration zum großen Theil zurückgehalten worden, währenddem das für den Meerschweinchenblutimmunkörper passende quantitativ durchgegangen war. Während also nach Buchner bei dieser auflösenden Fähigkeit des normalen Ziegenserums für Kaninchen- und Meerschweinchenblut nur eine einzige, einheitliche Substanz, das Alexin, in Frage kommen soll, treten nach den Ehrlich-Morgenroth'schen Untersuchungen, wie wir ersehen, 4 Substanzen dabei in Thätigkeit, 2 Zwischenkörper und 2 zugehörige Komplemente. Man sieht leicht hieraus den Gegensatz des Standpunktes dieser Forscher. Ja, diese große Vielheit von wirksamen Substanzen im normalen Serum ist damit noch nicht erschöpft. Denn nach den Ehrlich-Morgenroth'schen Versuchen kommt es nicht allzu selten vor, dass selbst der auf eine bestimmte Blutkörperchenart passende Zwischenkörper nicht einheitlich ist, sondern sich wiederum aus verschiedenen Zwischenkörpern zusammensetzt, die wohl alle auf dasselbe Blutkörperchen passen, aber sich durch ihr Verhalten zu verschiedenen Komplementen unterscheiden. Ehrlich steht also auf einem sehr pluralistischen Standpunkt betreffs der im normalen Serum vorhandenen Substanzen, während Buchner und Bordet annehmen, dass es sich dabei nur um eine einzige Substanz handle. Ganz dasselbe, was wir hier für die im normalen Serum vorkommenden Hämolyse auseinandergesetzt haben, gilt auch für die normaler Weise im Serum vorkommenden Hämagglutinine. Wie schon Eingang erwähnt, konnte Bordet bereits bei seinen ersten Versuchen zeigen, dass durch die Vorbehandlung einer Species A mit den Erythrocyten einer Species B nicht nur das Auflösungsvermögen des Serums A für die Blutkörperchen B sondern auch



die Agglutinationskraft dieses Serums für die Erythrocyten B spezifisch gesteigert wird. Es bilden sich demnach durch den Vorbehandlungsprocess neben den Hämolytinen Hämagglutinine. Analog wie das normale Serum für die Blutkörperchen mancher fremder Thierarten und für Bakterien bis zu einem gewissen Grade auflösend wirkt, agglutinirt auch das normale Serum die Blutkörperchen mancher fremden Species. So agglutinirt normales Ziegen Serum die Erythrocyten von Mensch, Taube und Kaninchen, normales Kaninchenserum Typh.- und Cholerabacillen, um ein Beispiel hier zu geben. Bordet konnte für die im normalen Serum vorkommenden Bakterienagglutinine nachweisen, dass sie den gleichen spezifischen Bindungsgesetzen unterliegen, wie dies Ehrlich und Morgenroth für die im normalen Serum vorkommenden Zwischenkörper gezeigt haben. Versetzt man also ein Typh.- und Chol. agglutinirendes normales Serum mit genügenden Mengen Typhusbacillen und centrifugirt, so agglutinirt dies Serum jetzt nicht mehr Typhus, wohl aber noch Cholera, indem sich die Typhusbacillen mit ihrem Agglutinin beladen und dasselbe beim Centrifugiren der Flüssigkeit entzogen haben. Setzt man umgekehrt Cholerabacillen zu, so wird dadurch das Choleragglutinin aus dem Serum entzogen und der die Typhusbacillen agglutinirende Körper bleibt in der Flüssigkeit. Ich habe nun für die im normalen Serum vorkommenden Hämagglutinine, welche die rothen Blutkörperchen fremder Species agglutiniren, durch Malkoff diese Fragen studiren lassen und Malkoff ist dabei zu den ganz gleichen Ergebnissen gelangt, wie wir sie soeben auf Grund der Bordet'schen Versuche für die im normalen Serum sich findenden Bakterioagglutinine dargelegt haben. — Versetzte Malkoff normales Ziegen Serum, das Menschen-, Kaninchen- und Taubenerythrocyten agglutinirte, mit Menschenblutkörperchen und centrifugirte, so wurde hierdurch das Agglutinin für Menschenblutkörperchen dem Serum entzogen. Solches Serum agglutinirt nur mehr Tauben- und Kaninchen-, nicht aber Menschenerythrocyten. Bei Zusatz von Taubenblut wird dessen entsprechendes Agglutinin von diesen Erythrocyten verankert und ausgeschleudert, die beiden anderen bleiben im Serum u. s. f. Durch diese Versuche von Bordet und Malkoff mittelst der elektiven Absorption ist demnach bewiesen, dass analog den Ehrlich-Morgenroth'schen Resultaten für die im normalen Serum vorkommenden Lysine (i. e. auflösende Substanzen) auch für die normalen Agglutinine es sich nicht um eine einzige sondern um mehrere Substanzen im normalen Serum handelt. Wenn also z. B. normales Ziegen Serum gleichzeitig mehrere z. B. drei Arten von Erythrocyten agglutinirt, so tritt dabei nicht ein Agglutinin in Thätigkeit, dass etwa alle drei Arten beeinflussen kann, sondern es handelt sich dann, wie wir ersehen, um drei verschiedene, auf jede Blutkörperchenart spezifisch zugestimmte Agglutinine, die gleichzeitig nebeneinander in diesem

normalen Serum vorhanden sind. Die Agglutinine sind ziemlich widerstandsfähige Substanzen, sie halten die Erwärmung auf  $60^{\circ}$  aus, verlieren erst bei Temperaturen über  $65^{\circ}$  ihre Wirkung. Daher vermögen inaktivirte (auf  $55^{\circ}$  erwärmte) und ihrer Lösungskraft beraubte hämolytische Sera noch zu agglutinieren. Entsprechend der specifischen Bindung der Agglutinine besitzen diese Substanzen eine haptophore Gruppe, welche die Bindung besorgt und eine leichter, besonders durch Säuren, zerstörbare Funktionsgruppe, welche die Zusammenballung hervorruft. In dem Bakterium resp. der Blutzelle, welche agglutinirt wird, befindet sich eine bestimmte noch nicht näher bekannte, die sogen. agglutinable Substanz. Auch diese hat zwei Gruppen, eine haptophore bindende, welche mit der haptophoren der agglutinirenden Substanz in feste Bindung tritt und einer labilere, auf welche die Funktionsgruppe des Agglutinins wirkt. Diese Verhältnisse wurden in jüngster Zeit von Eisenberg und Kraus sowie dem Verfasser klargestellt. Bei der Agglutination handelt es sich demnach um eine chemische Verbindung zwischen agglutinirender Substanz des Serums und agglutinabler Substanz der agglutinierten Bakterien- oder Blutzelle, die in genau quantitativen Verhältnissen abläuft. Über den chemischen und physikalischen Vorgang selbst, welcher zur Agglutination führt, existiren verschiedene Theorien, welche ich jedoch, da sie vorläufig noch keine genügende experimentelle Stütze haben, hier nicht ausführlich erörtern will. Auch das Verhalten der Agglutinine zu den später noch zu besprechenden Präcipitinen scheint mir noch nicht so eingehend geklärt zu sein, dass ich mich hier endgültig darüber äußern könnte. Agglutinine, welche ihre Funktionsgruppe, die sogen. agglutinophore Gruppe durch Säure u. s. w. verloren haben, ihre haptophore Gruppe aber noch besitzen, nennen wir Agglutinoiden nach dem Analogon der Toxoiden. Derartige Agglutinoiden werden also noch gebunden, ohne dass es dabei indessen zu sichtbarer Zusammenballung, Agglutination kommt, indem die agglutinophore Gruppe, welche das Zusammenballen besorgt, zerstört ist. Über den Zweck der Agglutinine sind wir im Unklaren. Gruber, welcher zuerst die Bakterienagglutinine eingehend studirt und gewürdigt hat, nimmt an, dass sie die betreffende Zelle schädigen und die Auflösung und Vernichtung vorbereiten. Ich konnte mich, ebenso wie andere Autoren bisher niemals von einem schädigenden Einflusse der Agglutinine für die betreffende Zelle, sei es Bakterien- oder Blutzelle bei meinen Experimenten überzeugen. Agglutinierte Bakterien bleiben lebensfähig und wachsen weiter, und agglutinierte Blutkörperchen sind nicht fragiler und leichter zu lösen, als normale nicht agglutinierte. Auch mikroskopisch lässt sich bis jetzt an agglutinierten Zellen nichts zeigen, was auf eine Störung ihrer Struktur deutete. Sicher aber sind die Agglutinine Körper, welche mit den im Serum auftretenden, die Lösung der Zellen besorgenden Substanzen, den Immun-

körpern und Komplementen nichts zu thun haben, also nicht etwa mit diesen identisch sind. Das Vorkommen von Immunkörpern, Zwischenkörpern, Komplementen in ein und demselben Serum mit Agglutininen ist ein ganz unabhängiges, neben einander einhergehendes Faktum, das durchaus nicht regelmäßig ist, denn es giebt Sera, welche gewisse Zellen lösen, ohne sie zu agglutiniren, und umgekehrt Sera, welche gewisse Zellen agglutiniren, ohne sie aufzulösen.

Kehren wir nun zu unserer oben aufgeworfenen Frage zurück, worin der Unterschied des specifischen Immunserums gegenüber dem normalen beruht, so wäre dies folgender. Während das normale Serum, wie wir sehen, die verschiedensten an Menge allerdings sehr geringen Zwischenkörper und im Verhältnis zu diesen reichlich Komplement enthält, ist im Immunserum eine bestimmte Art dieser Zwischenkörper, nämlich der, welcher die specifische Bindungsgruppe zu der Zellenart, mit welcher das Thier immunisirt wurde, besitzt, einseitig vermehrt. Diesen einseitig vermehrten Zwischenkörper des Immunserums nennen wir, wie erinnerlich, Immunkörper. Das Komplement wird, wie v. Dungern, Bordet, Ehrlich und Morgenroth und ich selbst zeigten durch den Immunisierungsprocess in keinerlei Art und Weise vermehrt, sondern die Anhäufung im Serum bei der Immunisirung bezieht sich ausschließlich auf den Immunkörper. Es kann auf diese Art und Weise der Fall eintreten, dass weit mehr Immunkörper im Serum vorhanden ist, als Komplement zu seiner vollständigen Sättigung verfügbar ist, so dass also, wenn wir einem solchen Thiere Serum entnehmen, wir noch freien, ungesättigten Immunkörper im Serum finden. Ein solches Serum wird dann seine volle Wirksamkeit erst entfalten, wenn wir alle seine Immunkörpereinheiten kompletirt haben, d. h. wenn wir noch etwas normales Serum hinzufügen. Also z. B. wenn wir ein Thier, ein Kaninchen, wie in dem Falle Dungern's, mit Ochsenblutkörperchen vorbehandeln, so erhalten wir ein für Ochsenblut hämolytisches Serum. Frisch der Ader entnommen, genügt beispielsweise von diesem Serum 0,05 ccm, um 5 ccm einer 5%igen Ochsenblutaufschwemmung vollständig zu lösen. Setzen wir nun aber zu diesem hämolytischen Serum noch etwas normales Kaninchenserum hinzu, so genügen jetzt bereits 0,005 g um dieselbe Menge Ochsenblutaufschwemmung vollständig zu lösen. Also durch den Zusatz des an und für sich nicht lösenden frischen Kaninchenserums wurde die Wirksamkeit so gesteigert, indem eben hierdurch die aus Mangel an Komplement nicht in Wirksamkeit getretenen überschüssigen Immunkörpereinheiten durch das neu hinzugefügte Komplement kompletirt und wirksam gemacht wurden. Die im Vergleiche zum normalen Serum so gesteigerte Wirkung des Immunserums gegenüber einer bestimmten Zellenart beruht also darauf, dass der durch den Immunisierungsprocess einseitig vermehrte und in großen Quantitäten im Serum vorhandene Immunkörper das im Serum zerstreute Komplement auf seine zugehörige

Zelle, mit der er in spezifischem Aviditätsverhältnis steht und mit welcher vorbehandelt wurde, konzentriert. — Wenn also z. B. 2 ccm normalen Meerschweinchenserums 5 ccm 5%ige defibr. Kaninchenblutaufschwemmung lösen und wir finden nach der Vorbehandlung eines Meerschweinchens mit Kaninchenblut, dass nunmehr bereits 0,05 ccm Serums des vorbehandelten Meerschweinchens genügen um die gleiche Menge Kaninchenblut zu lösen, so liegt dies daran, dass sich durch die Vorbehandlung der Zwischen- d. h. Immunkörper vervierzigfacht hat. Es kann daher das Komplement, das durch die Vorbehandlung nicht vermehrt wurde, mittels vierzigfach vermehrter Bindungsmittel auf die Kaninchenblutkörperchen wirken, aber ausschließlich nur auf diese und daher die spezifisch erhöhte Wirksamkeit. Bei baktericiden Immunseris beträgt diese infolge der Vorbehandlung eintretende Erhöhung der auflösenden Wirkung gegenüber einer Bakterienart oft das Hunderttausendfache im Vergleich zum normalen Serum. — Für die praktische Therapie der Infektionskrankheiten mittels spezifisch baktericider Sera folgt hieraus, dass wir mit der Injektion von Immunserum stets nur die eine zur Abtötung und Auflösung der Bakterien nöthige Komponente, den Immunkörper, vermehrt zuführen, nicht aber die zweite, das Komplement. Dieses wird, wie gesagt, durch den Immunisierungsprozess nicht vermehrt. Es setzt also diese Sachlage voraus, dass das zu Heilzwecken angewendete spezifisch baktericide Serum in dem zu heilenden Organismus das zu seiner Kompletirung und Wirksamkeit nöthige und nach der Ehrlich'schen Anschauung einpassende Komplement vorfindet. Da indessen bei gewissen Infektionen das nöthige Komplement nicht stets genügend in dem zu heilenden Organismus vorhanden ist, habe ich den Vorschlag gemacht, die Heilwirkung mancher baktericiden Sera beim Menschen dadurch zu steigern zu versuchen, dass man mit denselben gleichzeitig bestimmte normale Thiersera zwecks Komplementzufuhr injicirt. Allerdings werden wir noch weiter unten sehen, dass dieser Vorschlag, der unter gewissen Umständen im Thierexperiment günstige Erfolge zeigte, für den Menschen bei der praktischen Anwendung doch auf große Schwierigkeiten stößt. Auch für die spezifische Erhöhung der agglutinirenden Wirkung eines Serums in Folge Vorbehandlung eines Thieres mittels einer Zellenart, gilt das Gleiche, wie wir es hier für die Erhöhung der lösenden Kraft auseinandergesetzt haben. — In Folge der Vorbehandlung wird dasjenige Agglutinin, welches zum Vorbehandlungsblutkörperchen in spezifischem Bindungsverhältnisse steht, nach der Seitenkettentheorie vermehrt und in Folge dessen die agglutinirende Wirkung eines solchen Serums für die betreffende Zellenart stark erhöht. — Bei den Agglutininen erreicht diese Erhöhung der Wirksamkeit eines Serums sehr hohe Grade. Wenn beispielsweise ein normales Serum in der Verdünnung 1:10 phys. Kochsalzlösung noch im Stande ist, eine Zellenart gerade vollständig zu agglutiniren, so können

wir durch Vorbehandlung mit dieser Zellenart die agglutinirende Wirkung des Serums so steigern, dass Verdünnungen von 1: zu mehreren Tausend nunmehr diese Zellenart noch völlig agglutiniren. — Auf die diagnostische Wichtigkeit dieser spezifisch erhöhten Agglutinationskraft eines Serums für eine bestimmte Bakterienart, von welcher wir mittels der Serodiagnostik bei gewissen Infektionskrankheiten z. B. Typhus praktische Anwendung machen, kann ich innerhalb des Rahmens dieser Abhandlung nicht weiter eingehen.

Wenden wir uns nun der Frage nach den näheren Verhältnissen Betreffs des Immunkörpers zu, so sind auch hier die Ansichten verschieden. Während die Forscher Bordet, Metchnikoff, Besredka annehmen, dass ein bestimmter Immunkörper eine einheitliche Substanz sei, stehen Ehrlich und Morgenroth auf Grund ihrer Experimente, wie bei dem Komplement, auch hier auf einem plurimistischen Standpunkt. Diese Autoren sagen, dass jeder Immunkörper sich aus einer Anzahl von Partialimmunkörpern aufbaue, eine Thatsache, die wir ja oben schon kurz erwähnt haben. Ehrlich und Morgenroth stützen sich dabei auf folgende Experimente.

Immunisirten nämlich die genannten Autoren Kaninchen mit Ochsenblut, so erhielten sie ein hämolytisches Serum, das nicht nur allein für Ochsenblut, sondern auch für Ziegenblut lösend wirkte; immunisierten sie ein Kaninchen mit Ziegenblut, so erhielten sie ein Serum, das zugleich lösend war für Ochsenblut<sup>1)</sup>. Es mussten demnach nach der Ehrlich'schen Auffassung die Ochsenblutkörperchen gewisse Receptoren besitzen, welche sie gemeinschaftlich mit den Ziegenblutkörperchen haben. Daraus geht hervor, dass im einzelnen Blutkörperchen mehrere oder sogar viele Gruppen vorhanden sind, von denen jede einzelne, wenn sie einen passenden Receptor im thierischen Organismus findet, einen Immunkörper auslöst. Es setzt sich demnach nach Ehrlich und Morgenroth der Immunkörper eines hämolytischen Serums aus der Summe der Partialimmunkörper zusammen, welche sich entsprechend den einzelnen Receptoren der zur Vorbehandlung verwendeten Blutkörperchen bilden. Nun ist natürlich bei dieser Sachlage der Fall denkbar, dass nicht alle Bindungsgruppen einer Zelle, sei es einer Blutzelle oder einer Bakterienzelle, ihre passenden Receptoren in jedem thierischen Organismus finden, und dass in Folge dessen nicht alle durch die Anzahl der Gruppen möglichen Partialimmunkörper in jedem Thiere gleichmäßig gebildet werden. Es können sich vielmehr in einem anderen Thiere wieder andere Receptorengruppen finden, die in dem vorigen Thiere nicht vorhanden waren, und es können auf diese Weise andere Partialimmunkörper in diesem Thiere entstehen. Damit ist also nach den Ehrlich'schen

---

1) Auf diese Ausnahmen von der strengen Specificität der im Serum bei der Vorbehandlung auftretenden Substanzen haben wir bereits oben hingewiesen.

Experimenten die Möglichkeit und die Erklärung dafür gegeben, dass der Immunkörper derselben Blutkörperchen- oder Bakterienart etwas verschieden ist, je nach der Art seiner Partialimmunkörper, aus denen er sich zusammensetzt und je nach den verschiedenen Thierarten, die wir zur Vorbehandlung wählen. Es ist dies eine Ansicht, zu der Metchnikoff und Besredka im Gegensatz stehen, indem diese Forscher annehmen, dass ein bestimmter Immunkörper, z. B. ein für Ochsenblut spezifischer, von welchem Thiere er auch stamme, stets der gleiche sei. Die Auffassung dieses Punktes ist indessen nicht nur theoretisch, sondern unter Umständen auch praktisch wichtig. Wenn wir nämlich mit Ehrlich annehmen, dass der Immunkörper je nach der Thierart, die wir zur Gewinnung des Serums verwenden, verschieden ist, d. h. sich aus verschiedenen Partialimmunkörpern aufbaut, so muss man, wie dies auch Ehrlich thut, in Anbetracht der Vielheit der Komplemente zu dem Schlusse kommen, dass bei der Anwendung von aus verschiedenen Thieren stammenden Immunkörpern wir größere Chance haben, solche zu finden, auf welche die menschlichen Komplemente einpassen. So könnte von diesen Gesichtspunkten aus beispielsweise ein baktericides Immunserum gegenüber Typhus, das von den verschiedensten Thieren stammt und das wir zusammenmischen und dem an Typhus erkrankten Menschen injiciren, bessere Heilresultate erzielen als ein Typhusserum, das nur von einer Thierart, z. B. dem Pferde stammt. Denn in Folge der in einem solchen Immunkörpergemische vorhandenen verschiedenen Partialimmunkörper haben wir nach Ehrlich größere Aussicht, unter den vielen Komplementen des Menschen solche zu treffen, welche zu den eingeführten Immunkörpern, wenigstens einem Theile derselben, passen, diese kompletiren und so die Typhusbacillen im kranken Menschen abtöden und auflösen. In der That haben Ehrlich und seine Schüler dieses Verfahren für die Heilung des Menschen mittels baktericider Sera vorgeschlagen<sup>1)</sup>. Derartige experimentelle Beispiele, dass ein Immunkörper, den wir durch die Vorbehandlung mit einer Zellenart erhalten, nicht stets eine einheitliche Substanz ist, sondern sich aus mehreren Partialimmunkörpern zusammensetzt, besitzen wir außer den schon angeführten noch andere. So hatte v. Dungern bereits gezeigt, dass nach der Vorbehandlung mit Flimmerepithelien vom Rinde ein Immunkörper entsteht, der nicht nur allein auf die Flimmerepithelien, sondern auch auf die rothen Blutkörperchen des Rindes wirkt. Wir müssen also annehmen, dass die Flimmerepithelien und die rothen Blutkörperchen des Rindes

1) Von dem gleichen Gedankengange ausgehend, dass zur Heilwirkung der baktericiden Sera beim Menschen die menschlichen Komplemente zu dem zwecks Heilung injicirten Immunkörper einpassen müssen, hat Ehrlich weiter vorgeschlagen, zur Gewinnung von baktericiden Heilsera dem Menschen möglichst nahestehende Thiere, z. B. Affen, zu verwenden.

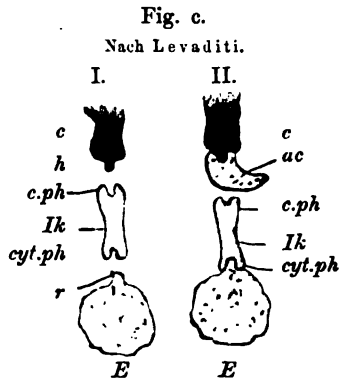
gemeinsame Receptoren besitzen. Analog nach Metchnikoff und Moxter ist das Verhalten des in Folge Injektion von Spermatozoen erhaltenen specifischen Immunkörpers. Es ist demnach die Specificität eines durch Vorbehandlung von Thieren mittels einer Zellenart erhaltenen Immunkörpers keine derartig absolute, dass sie sich ausschließlich nur auf die Zelle beschränken darf, welche zur Vorbehandlung genommen wurde, sondern sie erstreckt sich zum Theil je nach den erhaltenen Partialimmunkörpern auch auf solche Zellen, welche gemeinsame Receptoren mit der zur Vorbehandlung gewählten Zellenart gemeinschaftlich haben<sup>1)</sup>.

Was nun die Frage angeht, welcher Bestandtheil der rothen Blutkörperchen es ist, welcher zur Bildung des hämolytischen Immunkörpers Veranlassung giebt, so ist dies nach den Untersuchungen von Bordet und v. Dungern, wie schon oben erwähnt, das Stroma der Erythrocyten. Das Stroma ist dem entsprechend auch derjenige Bestandtheil, der den Immunkörper an sich bindet. Nach Nolf soll indessen auch der Zelleninhalt des rothen Blutkörperchens zur Bildung des Immunkörpers beitragen. Was den Ort angeht, wo sich im Organismus der Immunkörper bildet, wo also die Bestandtheile der zur Vorbehandlung verwendeten Zellen nach der Seitenkettentheorie ihre Receptoren finden, so ist dies für die hämolytischen Immunkörper bis jetzt nicht sicher bekannt. Von den baktericiden Immunkörpern des Cholera- und Typhusserums wissen wir dagegen nach den Untersuchungen von Pfeiffer und Marx sowie nach den meinigen, dass bei diesen die Bildungsstätten vor Allem im Knochenmark sowie in der Milz und in den Lymphdrüsen liegen.

Als ein weiterer Fortschritt in der Kenntnis der Hämolytine ist es zu verzeichnen, dass es unabhängig von einander einerseits Ehrlich und Morgenroth andererseits Bordet gelang, Antihämolytine herzustellen. Der Vorgang hierbei lehnt sich eng an die bei der Immunisirung gegen Bakteriengifte gewonnenen Erfahrungen an. Ein specifisches Hämolytin, also beispielsweise ein specifisches Hämolytin für Kaninchenblutkörperchen, das wir durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Kaninchenblut gewonnen haben, ist, wie wir bereits wissen, stark toxisch für Kaninchen. In der Menge von 5 ccm intravenös Kaninchen injicirt, tödtet es diese Thiere akut, indem es die rothen Blutkörperchen *intra vitam* zur Auflösung bringt. Es verhält sich also ein solches hämolytisches Serum für die betreffende Thierart wie ein Bakteriengift, und man kann ebenso wie gegen dieses auch gegen jenes immunisiren. Man verfährt dabei in der Weise, dass man, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, Kanin-

1) Das Gleiche gilt für Agglutinine und die später zu besprechenden Präcipitine, bei denen ebenfalls die Wirkung eines Serums auf ganz nahestehende andere Zellen und Bakterien oder bei den Präcipitinen, Eiweißarten, übergreift, indem diese nahestehenden Zellen oder Bakterien eine Anzahl Receptoren mit dem zur Vorbehandlung verwendeten Körper gemeinsam haben.

chen zuerst in ganz kleinen Mengen das ihre Blutkörperchen lösende hämolytische Serum injicirt, dann allmählich weiter steigt, bis man zu Dosen kommt, die für nicht vorbehandelte Kaninchen durchaus tödtlich sind. Entzieht man nun einem derartig mit hämolytischem Serum immunisirten Kaninchen sein Blut und setzt das so gewonnene Serum zu kaninchenblutlösendem Hämolsin zu, so zeigt es sich, dass es die Wirkung des hämolytischen Serums aufzuheben vermag. Es hat sich also ein Anti-hämolsin gebildet. Da sich nun die Wirkung des Hämolsins, wie wir wissen, aus der Wirkung zweier Komponenten zusammensetzt, aus der des Immunkörpers und derjenigen des Komplements, so musste die Frage entstehen, um was es sich bei dem Antihämolsin handelt, ob um einen Antiimmunkörper oder um ein Antikomplement. Bei der Analyse dieses Vorgangs ergibt sich nun, dass es sich dabei um die Bildung der beiden Substanzen handelt. Es ist bei der Vorbehandlung von Kaninchen mit Kaninchenbluthämolsin sowohl ein Antiimmunkörper wie ein Antikomplement entstanden. Betreffs der Einzelheiten der Versuche, mittels deren sowohl Ehrlich und Morgenroth wie Bordet dies nachweisen konnten, muss ich auf die Originalarbeiten verweisen. Den ersteren Autoren gelang es auch bei ihren Versuchen zu zeigen, dass die Wirkung des Antikomplements darauf beruht, dass dasselbe in die haptophore Gruppe des Komplements eintritt, diese sättigt und an der Vereinigung mit der komplementophilen Gruppe des Immunkörpers hindert. Die nebenstehende Figur möge diese Wirkung der Antikomplemente veranschaulichen. Die Komplemente sind nun aber, wie wir wissen, Bestandtheile des normalen Serums und daher müsste man auch Antikomplemente erhalten können, indem man Thiere einfach mit normalem Serum vorbehandelt. In der That gelingt dies sehr leicht. Behandelt man beispielsweise Kaninchen mit mehreren subkutanen Injektionen normalen Meerschweinchenserums vor, so erhält man Antikomplemente gegenüber den im normalen Meerschweinchenserum vorhandenen Komplementen. Derartiges Serum, das von Thieren stammt, welche mit normalem Serum vorbehandelt wurden, enthält natürlich nur Antikomplement und keinen Antiimmunkörper, da das normale Serum Immunkörper in zu geringen Mengen besitzt, um einen Antiimmunkörper zu bilden. Setzt man der-



c Komplement, h haptophore Gruppe des Komplementes, Ik Immunkörper, E Erythrocyt, c.ph komplementophile Gruppe des Immunkörpers, cyt.ph cytophile Gruppe des Immunkörpers, r Receptor des Erythrocyt, ac Antikomplement. In Fig. II ist das Antikomplement an die haptophore Gruppe des Komplementes getreten und verhindert so dieses an der Vereinigung mit dem Immunkörper und auf diese Weise die Hämolyse.



artiges Meerschweinchenantikomplementserum zu einem Hämolytin hinzu, das wir von Meerschweinchen gewonnen haben, so wird die Hämolyse aufgehoben und zwar dadurch, dass das zum Eintritt der Hämolyse nöthige Komplement durch das Antikomplement gebunden wird, wie es die vorstehende Figur zeigt. Man muss dabei indessen die Vorsicht gebrauchen, das antikomplementhaltige Serum des Kaninchens vor seiner Anwendung durch Erwärmung auf 55° zu inaktiviren, um so das im Antikomplementserum wie in jedem frischem Serum normaler Weise vorhandene und den Meerschweinchenimmunkörper aktivirende Kaninchenkomplement zu zerstören. Wir sehen also, ganz wie es unseren bisherigen Auseinandersetzungen entspricht, dass sowohl Antimmunkörper allein wie Antikomplement allein ausreichen, um die Hämolyse aufzuheben, weil, wenn einer der beiden zur Aktion nöthigen Faktoren, sei es der Immunkörper, sei es das Komplement, gebunden und an seine Wirksamkeit verhindert ist, die Hämolyse nicht eintreten kann.<sup>1)</sup>

Die Antikomplemente sind ebenfalls spezifische Körper, d. h. es bindet ein Antikomplement nur immer sein ihm zugehöriges Komplement. also beispielsweise ein Antikomplementserum, das wir durch Vorbehandlung von Kaninchen mit normalem Meerschweinchenserum gewinnen, bindet nur wieder die im normalen Meerschweinchenserum vorhandenen Komplemente, nicht aber diejenigen einer anderen Thierart, falls nicht zufälliger Weise die Komplemente dieser Thierart gerade ganz ähnliche Receptoren, wie diejenigen des Meerschweinchensersums sind, besitzen. — Damit das normale Serum einer Thierart A., das wir einer Thierart B. injiciren, dort Antikomplemente bilde, ist nach der Seitenkettentheorie erforderlich, dass die in diesem Serum vorhandenen Komplemente im Thiere B., die passenden Receptoren finden. Nach Ehrlich ist nun im Serum nicht ein einziges Komplement, sondern es sind dort vielerlei Komplemente vorhanden. Unter diesen Umständen ist also der Fall möglich, dass nur einzelne von den vielen im normalen Serum A. vorhandenen Komplementen im Thiere B. passende Receptoren finden und wir so ein Antikomplementserum erhalten, das nur die Wirkung einzelner und nicht die der gesammten Komplemente des Serums A. aufhebt. Also z. B. nur die Wirkung eines zu einem bestimmten baktericiden Immunkörper passenden Komplementes neutralisirt und nicht die eines in dem gleichen Serum enthaltenen zu einem bestimmten hämolytischen Immunkörper zugehörigen Komplements u. s. f.

1) Durch die Vorbehandlung von Thieren mit normalem Serum gewisser anderer Species entstehen nicht nur allein Antikomplemente, sondern noch andere spezifische Antikörper gegen gewisse im normalen Serum vorhandene Stoffe. So bilden sich Antiagglutinine, welche die Wirkung der an normalem Serum vorhandenen Blutkörperchenagglutinine (s. oben) aufheben. Über weitere dabei auftretende Antikörper, die sogen. Präcipitine, werden wir noch weiter unten sprechen.

Ganz besonders wichtig in praktischer Beziehung wäre nun die Frage, ob im lebenden Organismus eventuell unter besonderen Umständen Antikomplemente gegenüber den eigenen Komplementen des Trägers, also Autoantikomplemente, entstehen können. Denn die Komplemente haben offenbar als verdauende, fermentähnliche Substanzen eine wichtige Rolle im lebenden Organismus und zwar nicht allein zwecks Auflösung d. h. Abwehr etwa eingedrungener Bakterien, also im Hinblick auf die angeborene Resistenz gegenüber Infektionen, sondern noch in einem weit allgemeineren Sinne, wie das von Ehrlich, Buchner und dem Verfasser bereits an anderen Stellen hervorgehoben wurde, hinsichtlich der Auflösung und Verdauung aller möglichen, eiweißähnlichen in den Organismus gelangten Fremdkörper. Eine Ausschaltung dieser wichtigen Substanzen in vivo müsste also schwere Störungen, besonders aber auch eine Herabsetzung in der natürlichen Widerstandskraft gegenüber Infektionen zur Folge haben. In der That gelang dieser Nachweis dem Verfasser, indem Thiere, deren Komplemente künstlich durch Injektion von Antikomplementen in vivo gebunden sind, sich gewissen Infektionen gegenüber weit weniger widerstandsfähig zeigen. Bei Thieren ist nun das spontane Auftreten von Autoantikomplementen, also von Substanzen, die sich im eigenen Organismus bilden und die Komplemente des eigenen Organismus binden, bisher noch nicht beobachtet worden. Wohl aber konnten Ehrlich und Morgenroth bei Kaninchen unter einer bestimmten Versuchsanordnung derartige Autoantikomplemente nachweisen und zwar in folgender Weise. Normales Kaninchenserum löst in der Regel schwach Meerschweinchenblut auf. Wenn nun die genannten Autoren Kaninchen, deren Serum für Meerschweinchenblut lösend war, mit Ziegenserum vorbehandelten, so fanden sie, dass das Serum dieser Kaninchen Meerschweinchenblut nicht mehr löste. Setzten sie frisches Kaninchenserum von einem normalen Kaninchen, das also lösend war, hinzu, so trat trotzdem die Lösung nicht auf. Damit war bewiesen, dass sich in dem Serum des mit Ziegenserum vorbehandelten Kaninchens ein Antikomplement gebildet hatte, welches das Komplement vom Kaninchen zu binden vermochte, weil selbst normales, frisches Kaninchenserum, also neues Komplement durch das Serum der mit Ziegenserum vorbehandelten Kaninchen an seiner Wirkung verhindert wurde. Es hatte sich also im Kaninchenkörper ein Antikomplement gegen das normaler Weise in dem Kaninchen vorhandene Komplement gebildet, ein richtiges Autoantikomplement. Da nun nach der Seitenkettentheorie natürlich die Komplemente eines Organismus keine Receptoren im eigenen Organismus finden können, so ist das Zustandekommen dieser Autoantikomplemente nach Ehrlich nur so zu verstehen, dass im Ziegenserum Komplemente vorhanden sein müssen, welche mit den im Kaninchenserum vorhandenen fast völlig identisch sind, aber sich doch noch so weit von ihnen unter-

scheiden, dass sie im Kaninchen Receptoren finden konnten, die zu ihren haptophoren Gruppen passten.

Während wir nun, wie gesagt, bisher noch nicht konstatiren konnten, dass sich die Komplemente des Organismus durch spontan entstehende Antikomplemente als Autoantikomplemente, vermindern können, haben wir andere Umstände kennen gelernt, unter denen sich Verminderung oder Verlust gewisser Komplemente des normalen Serums nachweisen ließ. So berichten Ehrlich und Morgenroth, dass bei Kaninchen, die mit Phosphor vergiftet wurden und bei denen dadurch eine schwere Leberschädigung entstand, das Serum auf der Höhe der Krankheit, am zweiten Tage, die Fähigkeit verloren hatte, Meerschweinchenblut zu lösen, indem das zu dieser Lösung erforderliche Komplement bei diesen kranken Thieren verschwunden war. Weiterhin berichtete Metalnikoff, dass bei einem Thiere im Verlauf einer längeren Eiterung vorher vorhandenes Komplement in Verlust gerathen ist. Besonders interessant sind auch die Untersuchungen v. Dungern's, dass die Zellen von thierischen Organen, also frische Organemulsionen, Komplemente an sich zu ziehen und festzuhalten vermögen.

Ebenso wichtig wie die Frage nach einer etwaigen Verminderung und Ausschaltung der Komplemente ist auch die Frage, ob Komplemente künstlich vermehrt werden können. Diese Frage wurde von mehreren Autoren, so von Nolf, Müller, bejaht, welche nach Injektion von allen möglichen Mitteln, z. B. normalen Serums einer anderen Thierart, steriler Bouillon u. s. w. eine Vermehrung der Komplemente glaubten nachweisen zu können. v. Dungern sowie ich selbst und andere konnten sich indessen von der Möglichkeit einer absichtlichen Vermehrung der Komplemente bei Thieren bis jetzt nicht überzeugen. Ich selbst versuchte Vermehrung von Komplementen bei Thieren experimentell dadurch zu erzielen, dass ich Meerschweinchen mit ihrem Antikomplement längere Zeit vorbehandelte. Der Gegenkörper des Antikomplementes ist das Komplement und ich hoffte auf diese Weise durch Immunisirung eine Vermehrung und Neubildung von Komplementen zu erhalten. — Es ist mir dies indess bei dieser Thierart nicht gelungen, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass bei anderen Thierarten dies möglich ist.

Wir müssen indessen trotzallem annehmen, dass der Gehalt des Blutes an Komplementen und zwar nicht nur an Komplementen, sondern auch an anderen aktiven Substanzen, wie Zwischenkörpern, Agglutininen, Antitoxinen, Fermenten, Antifermenten u. s. w., sowohl individuell, wie auch bei ein und demselben Individuum zeitlich ungemein schwankend ist, sodass also in dieser Beziehung ein reger Wechsel und ein reges Leben im Organismus besteht. Es ist vornehmlich Ehrlich, der auf diese Pluralität, individuelle und zeitliche Verschiedenheit dieser im Serum normaler Weise vorkommenden, uns in ihrer endgiltigen Bedeutung

ja noch ziemlich unbekanntes Stoffe hinweist und besonderes Gewicht legt. Offenbar werden unter gewissen Umständen, die wir noch nicht näher kennen, von den Zellen derartige Stoffe öfters in höherem Maße ins Blut abgegeben, zu gewissen Zeiten weniger, manches Mal fehlen sie bei einem und demselben Individuum, bei dem wir sie vorher nachweisen konnten, vollständig. Daher kommt es, dass beispielsweise das Serum eines Hundes bald das Serum von Katzen, Kaninchen oder Meer-schweinchen löst, bald wieder nicht, ja sogar, dass das Serum eines und desselben Thieres lösende Eigenschaften für bestimmte Blutarten, die es früher hatte, nach einiger Zeit verliert. Auch beim menschlichen Serum kann man die gleichen individuellen und zeitlichen Verschiedenheiten nachweisen, wie ich mich persönlich durch größere Versuchsreihen über-zeugte. Aber, wie gesagt, in die näheren Umstände, womit dies zusammen-hängt, sowie ob hierbei doch vielleicht feinste pathologische Umstände mitspielen, ist uns vorläufig jeder Einblick verwehrt.

Woher stammen nun die Komplemente oder Alexine? In dieser Beziehung sind besonders die Arbeiten Metchnikoff's und Buchner's resp. deren Schüler, so ferner diejenigen von Bail, Hahn, Schatten-froh und Anderer zu nennen, welche zeigen, dass dieselben von den Leukocyten abstammen. Es besteht dabei in sofern noch ein Unter-schied in der Ansicht zwischen Buchner und Metchnikoff, als Ersterer glaubt, dass die Alexine richtige Sekretionsprodukte der Leukocyten seien, während Metchnikoff annimmt, dass sie erst beim Zerfall der Leuko-cyten entstehen, also ein Absterbeprodukt derselben seien. Metchnikoff gründet sich dabei hauptsächlich auf eine Arbeit seines Schülers Gëngou, wonach das Plasma frei von Alexin, d. h. Komplement sei, während erst das Serum dasselbe enthalte. Andere Autoren, wie Pfeiffer, Moxter dagegen wollen nach ihren Experimenten einen Zusammenhang zwischen Alexin resp. Komplement und Leukocyten nicht annehmen. Gruber sowie Schattenfroh in neuester Zeit geben wohl zu, dass man aus Leukocyten Alexin, d. h. Komplement erhalten könne, dieses aus Leuko-cyten erhaltene Komplement sei aber nicht identisch mit demjenigen, welches wir im Serum antreffen. Ich selbst muss auf Grund meiner Versuche der Ansicht beipflichten, dass die Leukocyten eine Quelle der Komplemente sind. Denn es ist mir gelungen, durch Injektion von reinen Leukocyten, die mittels Aleuronatinjektion gewonnen und durch mehrmaliges Waschen von jeder Spur Serums befreit waren, Antikom-plement zu erhalten. Ich habe aber auf Grund der Vielheit der Kom-plemente die Ansicht ausgesprochen, dass die Leukocyten wohl eine Quelle, aber nicht die einzige vorhandene für alle im Serum vorkommen-den Komplemente sein können. In der That haben Landsteiner und Donath diese von mir ausgesprochene Ansicht durch Experimente be-stätigt, indem es ihnen nicht nur allein gelang, durch Injektion von

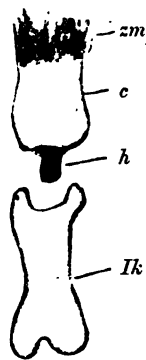
Leukocyten, sondern auch durch Injektion von anderen thierischen Zellen Antikomplemente zu erhalten. Auch das schon oben erwähnte Experiment von Ehrlich und Morgenroth, dass nach Leberausschaltung Komplementschwund eintritt, spricht ja dafür, dass auch die Leberzellen an der Komplementbildung betheiligt sind.

Über den näheren Bau der Komplemente geben uns Experimente Aufschluss, die Ehrlich und Morgenroth und P. Müller gemacht haben. Bekanntlich verlieren die Komplemente ihre Wirksamkeit, wenn man das normale Serum auf  $55^{\circ}$  erwärmt. Behandelt man nun aber Thiere mit derartig erwärmtem normalem Serum, dass also keine Komplementwirkung mehr zeigt, vor, so erhält man trotzdem noch Antikomplemente.

Es ist dies also ein Beweis dafür, dass durch das Erwärmen auf  $55^{\circ}$  nicht das gesammte Komplement zerstört sein kann, sondern nur ein Theil desselben, also derjenige Theil, welcher die verdauende, lösende Wirkung auf die Zellen ausübt. Derjenige Theil der Zellen aber, welcher die Bindung an den Zwischenresp. Immunkörper besorgt, also die haptophore Gruppe in Ehrlich'schem Sinne, muss noch erhalten und funktionstüchtig sein, da ja noch Antikomplemente entstehen. Dieses Entstehen von Antikomplementen ist nun nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen nur möglich, wenn in diesen auf  $55^{\circ}$  erwärmten Komplementen noch bindende Gruppen vorhanden sind, welche im Organismus des vorbehandelten Thieres Rezeptoren finden. Daraus geht demnach hervor, dass die Komplemente bestehen müssen aus einer bindenden, haptophoren Gruppe, welche die Erwärmung auf  $55^{\circ}$  aushält, und einer labileren Gruppe, welche die eigentliche Auflösung besorgt, der sogen. zymotoxischen Gruppe, wie sie Ehrlich nennt. Es besteht also hierin ein vollkommenes Analogon, wie wir es für die Toxine oben kennen gelernt haben, die aus einer haptophoren und toxophoren Gruppe bestehen, und in Analogie zu denjenigen Giften, welche die toxophore Gruppe eingebüßt haben und nur noch die haptophore zeigen, den sogen. Toxoiden nennen Ehrlich und Morgenroth die auf  $55^{\circ}$  erwärmten, nur noch ihre haptophore Gruppe besitzenden Komplemente Komplementoide (siehe Figur).

Während nun die bisher mitgetheilten Versuche über Hämolytine alle davon ihren Ausgang nahmen, dass wir einer Thierart A die Blutkörperchen einer Thierart B injicirten, und die so entstehenden

Fig. d.



c Komplement, zm zymotoxische Gruppe, bei  $55^{\circ}$  zerstörbar, h haptophore Gruppe, hält die Erwärmung auf  $55^{\circ}$  aus, Ik Immunkörper. Wenn zm zerstört ist, bleibt das Komplementoid zurück, welches in Folge erhaltener haptophorer Gruppe h noch Antikomplemente zu bilden vermag.

Reaktionsprodukte näher studirten, legten sich Ehrlich und Morgenroth nunmehr die Frage vor, wie der Organismus auf Injektion von Blutkörperchen seiner eigenen Species antwortet. Sie injicirten also verschiedenen Ziegen Ziegenblut und konnten nun Folgendes konstatiren. Das Blut einer Ziege, der mit einem Male große Mengen Ziegenblutes injicirt werden, gewinnt lösende Eigenschaften für das Blut mancher anderen Ziegen, aber nicht für alle. Diese Körper, welche dabei auftreten, nannten diese Forscher *Isolysine*. *Isolysine* sind also solche Substanzen, welche das Blut anderer Individuen der gleichen Species aufzulösen vermögen. Dagegen sind *Autolysine*, also Stoffe, welche die Blutkörperchen des eigenen Individuums auflösen können, bisher experimentell nur in einem einzigen Falle von Ehrlich und Morgenroth erzielt worden. Prüft man nun mit einem bestimmten Ziegenisolyisin das Blut einer größeren Anzahl von Ziegen, so findet man darunter einzelne, deren Blut sehr leicht von diesem Isolyisin gelöst wird, andere, bei denen es nur sehr wenig gelöst wird, und wieder andere, auf die das gleiche Isolyisin gar keinen Einfluss hat. Mit Hilfe eines Blutes, das vollständig von dem Isolyisin gelöst wird, lässt sich dann mit Anwendung der schon oben auseinandergesetzten Ehrlich-Morgenroth'schen Versuchsanordnung zeigen, dass das Isolyisin ebenso wie andere Hämolytine aus einem Immunkörper und einem dem normalen Ziegenserum angehörenden Komplemente besteht. Bei den Versuchen von Ehrlich und Morgenroth, welche an 13 Ziegen 13 *Isolysine* darstellten, ergab sich nun das überraschende Resultat, dass alle diese *Isolysine* unter einander verschieden sind. So löste das isohämolytische Serum z. B. einer Ziege die Blutkörperchen von Ziege a und b, ein zweites Serum die von c und d, ein drittes wieder die von a und d, aber nicht die von c u. s. w. Stellten sich Ehrlich und Morgenroth mit Hilfe dieser *Isolysine* *Antiisolysine* in der bekannten Weise dar, indem sie Thiere mit steigenden Dosen des Isolyisins vorbehandelten, so stellte sich heraus, dass das *Antiisolyisin* eines Serums a die Wirkung des *Isolyisins* a aufhob, aber nicht die von *Isolyisin* c u. s. w. Aus diesen Versuchen ergibt sich als klinisch sehr interessante Thatsache eine bisher ungeahnte individuelle Verschiedenheit der Zellen ein und derselben Species, indem das Blutkörperchen der Species a biologisch etwas anders gebaut sein muss als dasjenige der Species c u. s. f. Die Thatsache, dass nach Injektion großer Mengen des Zellenmaterials der gleichen Species wohl *Isolysine*, aber fast niemals *Autolysine* auftreten, war für Ehrlich und Morgenroth, wie gesagt, die Veranlassung anzunehmen, dass der Organismus über ganz bestimmte Regulationsvorrichtungen verfügen muss, die das für den Träger naturgemäß sehr verderbliche Auftreten von autolytischen Substanzen in Folge Resorption des eigenen Zellmaterials verhüten müssen. Es ist ohne Weiteres klar, dass, wenn solche Regula-

tionsapparate nicht vorhanden wären, beispielsweise bei der Resorption mächtiger Blutergüsse beim Menschen unter Umständen Autolysine für die eigenen Blutkörperchen des betreffenden Menschen entstehen können. Gengou, ein Schüler Metchnikoff's, glaubt nun experimentell in einer erst neuerdings erschienenen Arbeit nachgewiesen zu haben, dass dieser verderbliche Vorgang dadurch verhindert wird, dass sich gleichzeitig ein Autoantiimmunkörper bildet, der sofort die Wirkung der entstehenden Autolysine aufhebt. Damit Isolysine entstehen, scheint eine ein- oder mehrmalige starke und plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Zellprodukten der eigenen Species erforderlich zu sein, ein ictus immunisatorius, wie Ehrlich sich ausdrückt. — Denn bei der lange Zeit fortgesetzten Behandlung von Thieren, Kaninchen und Hunden, mit Blutgiften, wie hämolytischen Seris, Toluyldiamin, Morchelgift u. s. w. konnte ich das Auftreten von Isolysinen nicht beobachten, trotzdem bei diesen Versuchen nach jeder Injektion eine beträchtliche Zerstörung von Erythrocyten und Resorption der Zerfallsprodukte Seitens der Thiere auftrat. Die allmähliche und selbst wiederholte Resorption von nicht allzu großen Mengen zerfallener Blutkörperchen führt demnach in Folge von Regulationseinrichtungen nicht zu Isolysinen, hierzu ist vielmehr bei Thieren, wie gesagt, eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit großen Mengen dieser Zellen resp. deren Produkten nöthig.

## II. Cytotoxine.

Nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass nach der Injektion von rothen Blutkörperchen einer Species a bei einer Species b im Serum spezifische Reaktionsprodukte auftreten, untersuchte man nun, ob dies auch für andere thierische Zellen der Fall sei. Man injicirte demnach andere thierische Zellen, wie beispielsweise weiße Blutkörperchen, Spermatozoen, die von einer fremden Thierart stammten u. s. f., und erhielt in der That auch nach diesen Injektionen die den Hämolysinen analog entsprechenden Stoffe im Serum, die wiederum auf das Ausgangsmaterial in spezifischer Weise einwirkten. Diese Art Sera nennt Metchnikoff Cytotoxine. Nachdem Delezenne zuerst eine kurze Mittheilung über ein für weiße Blutkörperchen lösliches Serum gemacht hatte, wandte sich besonders Metchnikoff der Frage zu, welche Stoffe im Serum der mit Leukocyten einer fremden Thierart vorbehandelten Thiere auftreten. Metchnikoff behandelte Meerschweinchen mit Mesenterialdrüsen und mit Knochenmark von Kaninchen vor. Er injicirte in etwa viertägigen Intervallen mehrere Wochen lang je  $\frac{1}{2}$  Pancreas aselli. Entzog er nun solchen vorbehandelten Meerschweinchen ihr Serum, so zeigte sich, dass dieses in sehr intensiver Weise die weißen Blutkörperchen von Kaninchen aufzulösen vermag. Metchnikoff nennt dieses Serum Leukotoxin. Dieses

Leukotoxin ist sehr giftig für die Thiere und tödtet dieselben in wenigen Stunden. Nicht tödtliche Dosen verursachen bei den Thieren zuerst eine starke Hypoleukocytose, an die sich dann nach mehreren Tagen eine kompensatorische Hyperleukocytose anschließt. Das Leukotoxin zerstört sowohl die mono- wie die polynukleären Zellen der betreffenden Thierart, wie dies auch Funck nachwies. Leukotoxin, das durch Injektion von Pferde-, Rinder-, Schaf-, Ziegen-, Hundeleukocyten gewonnen wurde, beeinflusst immer nur die Leukocyten der betreffenden Species, nicht aber die des Menschen. Was den Mechanismus der Wirkung des Leukotoxins betrifft, so ist er, wie bei allen übrigen Cytotoxinen, genau entsprechend demjenigen, den wir von den Hämolsinen her kennen. Es handelt sich also stets bei der Wirkung des betreffenden cytotoxischen Serums auf die Zellen um die kombinierte Wirkung der beiden im Serum vorhandenen Stoffe, eines specifischen Immunkörpers und des im normalen Serum vorhandenen Komplementes oder Alexines. Daher werden auch die cytotoxischen Sera genau wie die hämolytischen durch Erwärmen auf 55° inaktivirt. Auch in allen anderen Beziehungen verhalten sich die cytotoxischen Sera ganz analog wie die hämolytischen, indem man durch Immunisiren mit denselben ein Anticytotoxin erhält, genau wie dies beim Antihämolsin der Fall ist. So erhielt Metchnikoff durch Vorbehandlung von Thieren mit ihrem Leukotoxin ein Antileukotoxin, welches die Wirkung des Leukotoxins aufhebt.

Ein anderes specifisch Zellen lösendes Serum wurde von Landsteiner, Metchnikoff sowie von Moxter mittels der Vorbehandlung von Thieren mit Spermatozoen dargestellt. Dieses Serum tödtet sehr rasch im Reagensglas die Spermatozoen der betreffenden Thierart, mit welcher das Serum liefernde Thier vorbehandelt worden war, ab. Dieses Cytotoxin erhielt den Namen Spermotoxin. Behandelt man Thiere mit Spermatozoen vor, so entsteht neben dem Spermotoxin noch ein für die rothen Blutkörperchen der gleichen Thierart wirksames Hämolsin, wie Metchnikoff und Moxter fanden (s. oben). Wenn man also Kaninchen mit Hammelspermatozoen vorbehandelt, so enthält das so erzielte Serum außer dem Spermotoxin noch ein für Hammelblutkörperchen wirkendes Hämolsin, selbst wenn die Spermatozoen mit Vermeidung jeder Spur von Blut gewonnen und injicirt wurden. Dieses so entstehende Hämolsin unterscheidet sich aber von demjenigen, welches wir gewinnen, wenn wir Kaninchen direkt Hammelblutkörperchen injiciren, und sein Zustandekommen ist nach der Ehrlich'schen Theorie und unseren obigen Auseinandersetzungen so zu erklären, dass offenbar die Spermatozoen gewisse Receptoren mit den rothen Blutkörperchen ihrer Thierart gemeinsam haben. Durch Vorbehandlung der Thiere mit ihrem Spermotoxin gewinnt man ein Antispermotoxin, welches die Wirkung des Spermotoxins aufhebt. Metchnikoff, ein Schüler Metchnikoff's, hat die Anwesenheit eines



Autospermotoxins nachgewiesen, das indessen nur rein specialistisches Interesse bietet, wesshalb es hier der Vollständigkeit halber nur erwähnt sei. v. Dungern hat weiterhin durch Vorbehandlung von Thieren mittels Flimmerepithelien aus der Trachea des Rindes ein Antiepitheiserum gewonnen, das diese Zellenart sehr rasch abtödtet. Auch in dem Serum der mit Flimmerepithelien vorbehandelten Thiere entsteht neben dem Immunkörper für Flimmerepithelien noch ein zweiter für die rothen Blutkörperchen des Rindes genau wie bei den oben angegebenen Spermatozoenversuchen und aus denselben Ursachen. Es haben also auch die Flimmerepithelien und rothe Blutkörperchen einzelne gemeinschaftliche Receptoren, so dass im Thierkörper von der einen Zellenart, dem Flimmerepithel, ein Immunkörper producirt wird, welcher aus zwei Partialimmunkörpern besteht. — Dieses Epitheiserum ist insofern von besonderem Interesse, als sich daran die Hoffnung knüpft, event. ein auch für andere Epithelzellen, besonders pathologisch entstehende Epithelzellen, also für das Carcinom, durch Vorbehandlung von Thieren specifisch abtödtend wirkende Sera zu erhalten. Doch sind bisher keine weiteren nennenswerthen Versuche in dieser Richtung veröffentlicht worden. Lindemann, ein Schüler Metchnikoff's, und Nefedieff haben durch Vorbehandlung von Thieren der Species a mittels Emulsion von Nieren der Species b ein Serum erhalten, welches specifisch auf Nierenzellen der Species b wirkt, und bei diesen Thieren Albuminurie intra vitam erzeugt. In analoger Weise haben Delezenne und Deutsch durch Injektion von Leberemulsion ein cytotoxisches Serum dargestellt, welches auf Leberzellen wirkt. — Weiterhin haben Delezenne und Madame Metchnikoff durch Vorbehandlung von Thieren mittels der Centralnervensystemssubstanz anderer Thierarten ein die Centralnervenzellen beeinflussendes Serum erhalten, sogen. neurotoxisches Serum. Delezenne behandelte zu diesem Behufe Enten durch intraperitoneale Injektionen von Hundegehirn vor. Er gab diesen Thieren etwa 5—6 intraperitoneale Injektionen von 10—20 g Hundegehirn und Hunderückenmark in physiologischer Kochsalzlösung emulsionirt. Entzog er diesen so vorbehandelten Enten ihr Serum und injicirte dieses in der Menge von  $\frac{1}{2}$  ccm intracerebral Hunden, so starben die Hunde foudroyant unter allgemeiner Parese, währenddem sehr viel größere Mengen normalen Entenserums, auf die gleiche Art Hunden beigebracht, keinerlei Wirkung haben. Gab Delezenne geringere Mengen des Serums z. B. 0,1—0,2 ccm intracerebral, so traten bei den Thieren Lähmungen und epileptiforme Krämpfe auf, von denen sie sich zuweilen wieder erholten. Auch die Wirkung dieses Serums ist ganz specifisch, indem z. B. das Serum von Enten, die mit Hundegehirn vorbehandelt wurden, nur bei Hunden diese cerebralen Symptome auslöst, für Kaninchen sich dagegen nicht anders verhält als normales Entenserum.

Dies sind die wichtigsten der bisher dargestellten Zellen beein-

fussenden sogen. cytolytischen Sera, denen natürlich experimentell noch eine Reihe anderer leicht anzufügen ist, indem es sich hier offenbar um ein allgemeines biologisches Gesetz handelt, dass eine Thierart a auf die Einverleibung von Zellenmaterial der Thierart b mit specifischen Produkten im Serum reagirt, so fern die einverleibten Zellen des Thieres b im Thiere a abstoßungsfähige Receptoren vorfinden. Man hat nun mit manchen dieser Sera, so besonders mit dem Hämolytin und mit dem Leukotoxin auch beim Menschen therapeutische Versuche gemacht, und zwar sind diese von Metchnikoff und seinem Schüler Besredka ausgeführt worden. Das bei diesen Versuchen angewandte hämolytische Serum stammte von Ziegen, welche mit menschlichem Blut vorbehandelt worden waren. Ein Volumen Serum löste ein gleiches Volumen menschliches Blut innerhalb weniger Minuten. Von diesem Menschenhämolytin wurden nun Kranken und zwar Leprakranken  $\frac{1}{2}$ —7 ccm subkutan injicirt. Es zeigte sich im Anschluss daran, wie zu erwarten, zuerst eine Verminderung der Erythrocyten in Folge Zerstörung, an die sich vom 6. Tage an eine Vermehrung derselben und ebenso eine Steigerung im Hämoglobingehalt anschloss. — Andere Symptome, die sich an den Lepraknoten dieser Kranken zeigen, will Metchnikoff auf das gleichzeitig in diesem Serum vorhandene Leukotoxin zurückführen. Besondere weitere praktische Folgen haben diese Versuche indessen bisher nicht gehabt.

### III. Präcipitine.

Während sich die bisherigen Versuche insgesamt darauf erstrecken, dass Thieren zelliges Material von anderen Thieren einverleibt wurde, wurde nun in einer weiteren Reihe von Experimenten der Frage näher getreten, was geschieht, wenn einer Thierart gelöste Eiweißsubstanzen einer anderen Thierspecies einverleibt werden. In dieser Beziehung stammen die ersten Versuche von Tsistowitsch, welcher Kaninchen mit Pferdeserum und Aalserum durch subkutane Injektionen vorbehandelte. Entzog Tsistowitsch diesen so behandelten Thieren ihr Serum und mischte dieses mit Pferdeserum oder Aalserum zusammen, so trübte sich alsbald diese Mischung, indem ein Theil der Eiweißkörper des Aalresp. Pferdeserums durch das Kaninchenserum ausgefällt wurde. Normales Kaninchenserum hat diese Wirkung nicht. Bordet konnte das gleiche Verhalten bei Kaninchen nachweisen, die er mit Hühnerserum vorbehandelt hatte. Beim Mischen des Serums dieser Kaninchen mit Hühnerserum trat ebenfalls eine Ausfällung auf. Diese Stoffe, welche im Serum der mit fremden Eiweißsubstanzen vorbehandelten Thiere auftreten und beim Mischen mit einer Lösung dieser Eiweißsubstanzen eine Ausfällung ergeben, nennen wir Präcipitine<sup>1)</sup>.

<sup>1</sup> Wie erinnerlich, entstehen bei der Vorbehandlung eines Thieres A mit Serum

Diese Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber den Injektionen fremder gelöster Eiweißsubstanzen erwies sich in weiterem Verlaufe als eine ungemein große. So fand Bordet, dass bei Kaninchen nach der Injektion von Kuhmilch im Serum Stoffe auftreten, welche beim Mischen mit Kuhmilch das Kasein der Milch zum Ausfällen bringen. Wir nennen ein solches Serum Laktoserum. Ehrlich, Morgenroth, sowie der Verfasser, Schütze, Myers und Uhlenhuth zeigten, dass nach der Vorbehandlung von Kaninchen mit Hühnereiweiß Präcipitine für Hühnereiweiß auftreten. Myers erhielt ferner durch Vorbehandlung von Thieren mittels Witte'schem Pepton und Globulin spezifische Antipeptone und Antiglobuline, Pick und Spiro durch Vorbehandlung mit Albumosen Antialbumosen, Leclainche und Vallée, Stern, Mertens und Zülzer behandelten Thiere mit eiweißhaltigem menschlichem Urin vor und erhielten so ein Serum, das in dem Eiweißurin einen Niederschlag, spezifische Präcipitine, erzeugte. Kowarski erhielt durch Vorbehandlung von Thieren mit pflanzlichem Eiweiß ein Serum, welches in einer Lösung dieses Eiweißes spezifische Präcipitine erzeugte. Schütze erzielte ebenfalls durch Vorbehandlung von Kaninchen mittels pflanzlichen Eiweißes sowie menschlichen Muskeleiweißes Präcipitine, welche wiederum für diese Eiweißkörper spezifisch sind. Damit ist die Reihe der einschlägigen Arbeiten noch nicht erschöpft, und es giebt sicher noch eine große Reihe von Eiweiß- und diesen nahestehenden Substanzen, welche bei der Injektion auf Thiere in dem Serum derselben spezifische Präcipitine gebende Antistoffe erzeugen. Für die in Bakterienkulturen auftretenden gelösten Stoffe war diese Eigenschaft schon früher zuerst von Kraus entdeckt worden.

Die Präcipitine sind ziemlich widerstandsfähige Körper, ihre Wirkung erniedrigt sich allmählich bei einer Temperatur über 60° und wird erst über 70° zerstört. Der entstandene Niederschlag löst sich in verdünnten Säuren und Alkalien. Die Pepsinverdauung zerstört die in dem Blutserum der vorbehandelten Thiere auftretenden, zur Präcipitation führenden Stoffe. Was die chemische Natur der Präcipitine angeht, so besitzen wir darüber eine sehr sorgfältige Arbeit von Leblanc, welcher für eine Reihe von Präcipitinen nachwies, dass sie mit der Fraktion des Serums ausfallen, die Hofmeister Pseudoglobuline nennt. Es ist dies derjenige Theil der Gesamtglobuline des Serums, der sich in destillirtem Wasser löst, während der andere Theil, die Euglobuline, in destillirtem Wasser unlöslich sind.

Was die Natur des entstehenden Niederschlags angeht, so hat ebenfalls Leblanc nachgewiesen, dass er dadurch entsteht, dass der zur Vor-

---

von Species B außer diesen Präcipitinen noch andere Gegenkörper, so Antikomplemente, Antiagglutinine u. s. f.

behandlung gewählte Eiweißkörper mit dem im Serum entstehenden Antikörper, einem Pseudoglobulin nach Leblanc, eine Verbindung eingeht, dass also der Niederschlag sich aus diesen zwei Komponenten zusammensetzt. Und zwar herrschen in dem Niederschlag die Eigenschaften des aus dem Serum des vorbehandelten Thieres stammenden Pseudoglobulins vor, so dass es also das Immunsorium ist, welches den größeren Antheil zum Niederschlag liefert.

Besonders interessant ist nun die Frage, wie weit sich die Specificität dieser Präcipitine erstreckt. Die ersten Versuche von Bordet hatten ergeben, dass die Specificität keine vollkommene ist, d. h. dass also das Serum eines Kaninchens, das mit Hühnerserum vorbehandelt wird, auch einen Niederschlag mit Taubenserum giebt. Der Verfasser und Schütze, sowie Stern konnten zeigen, dass das Serum von Kaninchen, die mit Menschenserum vorbehandelt wurden, auch im Serum von Affen einen Niederschlag erzeugt, offenbar, indem diese beiden Sera gemeinsame Receptoren besitzen. Dementsprechend erzielt die Injektion des Serums einer Thierart auf eine sehr nahestehende Thierart keine Präcipitine, also z. B. das Serum von Hühnern Tauben injicirt liefert keine Präcipitine für Hühnerserum, oder das Serum von Kaninchen Meerschweinchen injicirt liefert keine Präcipitine für Kaninchenserum. Es kommt dies offenbar daher, dass bei diesen nahestehenden Thierarten das Serum in dem betreffenden Organismus keine Gegengruppen findet, an welche seine Eiweißstoffe gebunden werden, sondern vielmehr gleichartige Gruppen, so dass es zur Auslösung einer Reaction nicht kommt. Uhlenhuth konnte dementsprechend auch zeigen, dass das Serum der Thiere, welche mit Hühnereiereiweiß vorbehandelt waren, in dem Eiereiweiß anderer nahestehender Vögel Präcipitine ergab.

Die Präcipitine haben nun in jüngster Zeit auch praktische Verwendung gefunden. Fish, Ehrlich, Morgenroth, der Verf. und Schütze hatten mit Hilfe des Laktoserums Untersuchungen darüber angestellt, wie weit die Specificität dieses Serums geht, und konnten finden, dass das Serum der mit Kuhmilch vorbehandelten Thiere nur wieder in Kuhmilch das Kasein ausfällt, nicht aber in Frauen- oder Ziegenmilch. Das Serum eines Thieres, das mit Frauenmilch vorbehandelt war, dagegen nur wieder die Eiweißkörper dieser Milch zum Koaguliren brachte u. s. w. Auch mit den nach der Injektion von Hühnereiereiweiß auftretenden Antikörpern im Serum machten Ehrlich, Morgenroth und Wassermann die gleichen Versuche betreffs der Specificität. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass diese Stoffe des Serums, die Präcipitine, wohl nicht gegenüber den Eiweißarten sehr nahestehender Species streng specifisch sind, wie aus den obigen Beispielen von Tauben-, Hühner-, Menschen- und Affenserum hervorgeht, dass sie aber gegenüber den Eiweißarten entfernter stehender Arten streng specifisch sich verhalten. Es

stellen also die Präcipitine Gruppenreagentien für Eiweißarten nahe stehender Species dar, verhalten sich aber gegenüber etwas entfernteren durchaus specifisch.

Auf Grund dieser Arbeiten schlug daher der Verfasser bei Gelegenheit des Kongresses für innere Medicin 1900 vor, diese im Serum der vorbehandelten Thiere auftretenden eiweißpräcipitirenden Substanzen als specifische Differenzierungsmethode für Eiweißkörper zu benützen. Also die verschiedenen Eiweißarten unter einander und insbesondere mit Hülfe der Präcipitine die Eiweißkörper von Mensch und Thierarten zu unterscheiden. Dass diese von A. Wassermann zuerst angegebene biologische Eiweißdifferenzierungsmethode mit Hülfe der Tsistowitsch-Bordet'schen Präcipitine für Praxis und Theorie gleich wichtige Resultate zu geben vermag, zeigte sich sehr bald. Es konnten nämlich Uhlenhuth, Wassermann und Schütze, denen sich Stern, Dieudonné u. A. anschlossen, zeigen, dass das Serum von Kaninchen, die mit Menschenserum vorbehandelt werden, Präcipitine liefert, mit deren Hülfe es gelingt, in alten, eingetrockneten Blutresten die specifische Diagnose zu stellen, ob dieselben von Menschenblut herrühren oder nicht. Man verfährt dazu folgendermaßen: Die Blutreste werden in einer geringen Menge physiologischer Kochsalzlösung gelöst und durch ein Papierfilter klar filtrirt. Zu dieser Lösung setzt man nun ca. die doppelte Menge des von einem mit Menschenserum vorbehandelten Kaninchen stammenden präcipitirenden Serums, von dessen präcipitirender Wirksamkeit gegenüber Menschenblut man sich vorher überzeugt hat. Als Kontrollen setzt man zu einem zweiten Röhrchen andersartiges Blut, z. B. etwas Rinderblut, ebenfalls in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in ein drittes und viertes Röhrchen giebt man als Kontrollen das präcipitirende Serum und etwas von der Lösung des verdächtigen Blutrestes ohne jede Zumischung. Diese 4 Röhrchen werden entweder einige Stunden bei gewöhnlicher Temperatur oder ca. 1 Stunde im Brutschrank bei 37° gelassen. Es müssen dann, falls es sich bei dem alten Blutrest um Menschenblut handelte, in dem ersten Röhrchen specifische Trübungen durch Präcipitinbildung auftreten, währenddem die drei anderen Röhrchen ganz klar bleiben müssen. Diese Reaktion ist streng specifisch mit einer einzigen Ausnahme, die vom Verf., Schütze und Stern erwiesen wurde, indem, wie schon erwähnt, auch das Blut des Affen mit dem Serum eines Thieres, das mit Menschenserum vorbehandelt wurde, Trübung ergiebt. Mit dem Blute aller anderen bisher untersuchten Thierarten ergiebt das Serum der mit Menschenserum vorbehandelten Thiere keinen Niederschlag. Es stellt also diese Methode den bis jetzt am sichersten arbeitenden differentiellen Blutnachweis bei altem eingetrocknetem Materiale für forensische Zwecke dar, wie bereits durch Arbeiten von forensisch-medicinischen Autoren besonders durch Ziemke bestätigt wurde.

Die A. Wassermann'sche Methode der differentiellen Eiweißdiagnose mittels der Tsistowitsch-Bordet'schen Präcipitine hat dann im weiteren Verlaufe noch vielfache Anwendung gefunden. So konnte Leblanc zeigen, dass dieselbe so spezifisch ist, dass das Serum eines Thieres, das mit Pseudoglobulin vorbehandelt wird, nur wieder in einer Lösung von Pseudoglobulin Präcipitine erzeugt, dasjenige eines Thieres, das mit Serumalbumin vorbehandelt wird, nur wieder Serumalbumin ausfällt, dasjenige eines Thieres, das mit Hämoglobin vorbehandelt wurde, nur wieder in einer Lösung von Hämoglobin Präcipitirung hervorruft. Man ist also dadurch im Stande, diese Eiweißkörper mit Hilfe derselben zu trennen. Leclainche und Vallée sowie Mertens konnten mit Hilfe derselben zeigen, dass das Albumin des Blutes und der Milch different sind, dass es sich also hierbei nicht um eine einfache Transsudation aus dem Blute, sondern um eine richtige Sekretion handelt. Kowarski und Schütze konnten wie schon erwähnt, mit Hilfe dieser Methode in spezifischer Weise die Verschiedenheit von thierischem und pflanzlichem Eiweiß zeigen, und Jess sowie Uhlenhuth verwertheten die Wassermann'sche Methode zum differentiellen diagnostischen Nachweis über die Art der im Handel vorkommenden verschiedenen Fleischsorten. Das Princip und die Methodik bei allen diesen verschiedenen Anwendungen sind stets dieselben, indem mit den betreffenden Eiweißarten, die wir diagnostisch differenzieren wollen, Thiere vorbehandelt werden und das Serum dieser Thiere alsdann nur in den Lösungen der zur Vorbehandlung gewählten Eiweißarten einen spezifischen Niederschlag giebt. So wird also zum Nachweis, ob eine Fleischsorte Pferdefleisch ist oder nicht, mit Pferdeserum oder aber, falls man vorzieht, mit einem Auszug aus Pferdefleisch ein Thier z. B. Kaninchen vorbehandelt. Das Serum dieses Thieres ergiebt dann in einem wässrigen Extrakt aus Pferdefleisch Niederschlag, nicht aber beispielsweise in dem aus Rindfleisch stammenden Extrakt. Thiere, die mit Hundeserum vorbehandelt sind, ergeben in einem Auszuge dieser Fleischsorte Präcipitine u. s. f. Die Zukunft wird sicher noch weitere Anwendungen dieser Methode in der Praxis ergeben.

Biologisch verhalten sich diese Präcipitine analog wie die übrigen Substanzen, die wir bisher kennen gelernt haben. Man kann also, durch Immunisiren mittels eines präcipitirenden Serums z. B. des Laktoserums, wiederum ein Antipräcipitin, ein Antilaktoserum erhalten, welches die Wirkung des präcipitirenden Serums aufhebt, wie dies Eisenberg und A. Schütze gelungen ist und wie wir analog bereits beim Antihämolyse, Antispermotoxin u. s. w. kennen gelernt haben. — Behandelt man Kaninchen mit Kaninchenserum vor, so erhält man ein Serum, das mit dem Serum anderer Kaninchen in einzelnen Fällen Niederschlag giebt, also Isopräcipitine, wie Schütze zeigte.

Was den Chemismus dieser Präcipitinbildung angeht, so verdanken

wir darüber Leblanc nähere Angaben. Leblanc konnte durch Vorbehandlung von Thieren mittels reiner Eiweißsubstanzen, z. B. reiner Hämoglobinlösung, reiner Serumalbuminlösung u. s. w., zeigen, dass der Niederschlag, wie schon erwähnt, sich bildet durch die Vereinigung eines Körpers, der in dem Serum des vorbehandelten Thieres ist, und einem Körper, der in der zur Vorbehandlung gewählten Eiweißlösung vorhanden ist. Der erstere war bei allen von Leblanc zur Untersuchung gezogenen Eiweißarten ein Pseudoglobulin. Es besteht also z. B. der Niederschlag, den das Serum eines mit Hämoglobin vorbehandelten Thieres in einer Hämoglobinlösung erzeugt, aus einem Pseudoglobulin, das mit dem Hämoglobin zusammentritt, und zwar ist in dem Niederschlag der Antheil des Pseudoglobulins größer als der des Hämoglobins. Dass es auch gelungen ist, gegen die verschiedensten Fermente zu immunisiren, so gegen Emulsin (Hildebrandt), gegen gewisse Fermente in Bakterien (Dungern), gegen Lab (Morgenroth und Briot), gegen das Fibrinferment (Bordet und Gengou) sei hier der Vollständigkeit halber nur erwähnt.

Zum Schluss dieser allgemeinen Übersicht über dieses neue Gebiet wollen wir noch kurz die wichtigsten Arbeiten erwähnen, welche die hier auseinandergesetzten Forschungsergebnisse bis jetzt für die Klinik zu verwerthen suchen. In dieser Beziehung haben Monaco und Panichi darauf aufmerksam gemacht, dass bei Malaria schon sehr frühzeitig im Blute der Kranken Isoagglutinine auftreten, d. h. dass also das Serum derartiger Kranken die Blutkörperchen anderer Menschen zu agglutiniren vermag. Grünbaum will das Gleiche für das Serum von Typhus- und Scharlach-Kranken nachgewiesen haben. Die sorgfältigste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken wir Eisenberg, der durch Untersuchungen an einer großen Reihe aller möglichen Kranken zeigte, dass Isoagglutinine und Isolysine bei allen Arten von Krankheiten auftreten können, bei denen es zu einem Untergang von rothen Blutkörperchen und anderem Zellmaterial und damit zur Resorption derselben kommt. Eine spezifisch diagnostische Bedeutung für eine bestimmte Krankheit dürfen wir den Isoagglutininen und Isolysinen beim Menschen nach den bisherigen Untersuchungen nicht zuschreiben. Vielmehr geben sie nach Eisenberg nur ein feines Reagens dafür, dass es zum Zerfall und zur Resorption von lebendem Zellmaterial in den Fällen gekommen ist, bei denen sie auftreten. Nach meinen eigenen Untersuchungen an Patienten der Krankenabtheilung des Instituts für Infektionskrankheiten möchte ich vorläufig auf die Erscheinung der Isoagglutination durch das Serum eines Menschen gegenüber den Erythrocyten eines anderen Menschen keinen besonderen Werth legen. Es sind bei diesem Vorgange speciell für menschliche Blutkörperchen große Fehlerquellen vorhanden. Die Erythrocyten sehr vieler Menschen besitzen nämlich die Neigung, sich bei Zusatz von jedem menschlichen Serum sehr leicht zu agglutinieren, so dass selbst bei Zusatz des Serums der-

selben Person, von welcher die Blutkörperchen stammen, in solchen Fällen Agglutination eintritt. Nach meinen Erfahrungen möchte ich daher anraten in praktisch-klinischer Beziehung weniger dem Auftreten von Isoagglutininen als vielmehr dem von Isolysinen, für welche diese Fehlerquellen wegfallen, in Krankheitsprocessen Aufmerksamkeit zu schenken. E. Neisser und Döring sowie Laqueur konnten fernerhin bei mehreren Fällen von Urämie beobachten, dass Stoffe im Serum auftraten, welche nach Art von Autoantikomplementen wirkten. — Die Anzahl der beobachteten Fälle ist indessen eine zu geringe, um darüber bindende Schlussfolgerungen heute bereits zuzulassen. Überhaupt sind diese experimentell an Thieren gewonnenen Resultate klinisch vorläufig noch an einem zu geringen Krankenmaterial und von zu wenigen Beobachtern verwerthet, um bereits jetzt über den praktisch-klinischen Wert derselben irgend ein abschließendes Urtheil zu erlauben. Es dürfte aber zweifellos sein, dass sorgfältig auf dieses Forschungsgebiet gerichtete Untersuchungen uns auch für den kranken Menschen wichtige neue Resultate ergeben werden, die uns in feinste Störungen des Organismus Einblick gestatten. — Als kurze allgemeine, für den Praktiker berechnete Einführung in dieses neue Gebiet möge vorliegendes Heft, das keinen Anspruch auf völlig erschöpfende Darstellung macht, dienen.

---



## Litteraturverzeichnis.

- Belfanti und Carbone. *Jorn. d. la R. Acad. d. Med. di Torino* 1896, No. 6.  
 Bordet, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1895, 1896, 1899, 1899, 1900.  
 Bordet und Gengou, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1901.  
 Buchner. *Verhandlungen des Kongresses für innere Medicin* 1892; *Münchener med. Wochenschr.* 1891, *Münchener med. Wochenschr.* 1899.  
 Delezenne, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences* 1900.  
 Ehrlich, *Klin. Jahrbuch* 1898.  
 Ehrlich. *Schlussbetrachtungen in Nothnagel's Pathologie und Therapie* 1901.  
 Ehrlich, *Croonian Lecture* 1900.  
 Ehrlich und Morgenroth. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899, 1899, 1900, 1900, 1901, 1901.  
 Eisenberg. *Wien. klin. Wochenschr.* 1901.  
 Fish. *Boston Journ. of Med.* 1900.  
 Kraus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1899.  
 Landsteiner. *Centralbl. f. Bakteriologie* 1899.  
 Leblanc. *La Cellule. T. XVIII.* 1901.  
 Malkoff, *D. med. Wochenschr.* 1900.  
 Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1899, 1900, 1900; *Révue génér. des sciences pures et appliquées* 1901.  
 Monaco und Panichi. *Rendic. delle R. Acad. dei Lincei* 1900.  
 Moxter, *D. med. Wochenschr.* 1900.  
 Müller, *Centralbl. f. Bakteriol.* 1901.  
 Myers, *Centralbl. f. Bakteriol.* 1900.  
 Nolf, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1900, 1900.  
 Tsistowitsch, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1899.  
 Uhlenhuth, *D. med. Wochenschr.* 1900, 1901, 1901.  
 v. Dungern, *Münch. med. Wochenschr.* 1899, 1899, 1900.  
 Wassermann, *Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 37; Kongr. f. innere Medicin* 1900, S. 501.  
 Wassermann und Schütze. *Berl. klin. Wochenschr.* 1901.
-

# 332.

(Gynäkologie Nr. 120.)

## Zur Praxis der „Belastungslagerung“<sup>1)</sup>.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Von

**Ludwig Pincus,**

Danzig.

Mit reiferer Erfahrung geht Verfasser heute an die Neubearbeitung eines Gegenstandes, welcher, wie der litterarische Erfolg und das Interesse der Fachgenossen zeigen, von wesentlicher Bedeutung sowohl für die klinische, als auch ganz besonders für die private Praxis des Gynäkologen ist.

Die zum 50 jährigen Doktorjubiläum Heinrich Abegg's erschienene Abhandlung über »Belastungslagerung« (1) wurde durch zahlreiche Vorträge in ärztlichen Vereinen und durch die Publikation in den therapeutischen Monatsheften (1) schnell auch in weiten Kreisen der Praktiker bekannt. Es zeigte sich, dass dort, wo es gilt, Krankheiten zu bekämpfen und zu heilen, gesunde Empirie das Ausschlaggebende ist. Die Noth der Praxis war die Lehrmeisterin. Es liegt, wie bereits gezeigt wurde und gezeigt werden soll, ein Bedürfnis für die neue Methode vor. Die herkömmliche Behandlung der entzündlichen Unterleibsaffektionen entspricht durchaus nicht den Kenntnissen und dem vorgeschrittenen Können unserer Zeit. Die Physiologie und die pathologische Anatomie haben uns Gesetze und Erscheinungen kennen gelehrt, welche für die Pathologie und Therapie der in Frage stehenden Krankheitszustände erfolgreicher und nachhaltiger ausgenutzt werden müssen.

Das heutige Thema hat gegen früher in jeder Hinsicht an Aktualität gewonnen. Es ist in den letzten Jahren erfreulicher Weise ein Umschwung in

1) Nach einem auf der Münchener Naturforscherversammlung, Sept. 1899, gehaltenen Vortrage. Auf Grund neuerer Erfahrungen nachträglich bearbeitet. Festschrift zum 25 jährigen Stiftungsfest des ärztlichen Vereins zu Danzig, 19. Dec. 1901.

den Anschauungen über die Zweckmäßigkeit der sog. Adnexoperationen eingetreten. Das war nothwendig. Die Zweckmäßigkeit und Nothwendigkeit der konservativen Behandlung wurde in der Festschrift bewiesen.

Sehr richtig schrieb der Berichterstatter der therapeutischen Monatshefte über die Münchner Tagung (2): »Es ist als eine erfreuliche Thatsache zu bemerken, dass auf dieser Naturforscherversammlung, wohl zum ersten Male, unter allgemeinem Beifall die Gegner der unterschiedslosen, operativen Eingriffe bei Adnexerkrankungen ein konservatives Verfahren befürworten konnten, gegenüber Denjenigen, welche jeden Eileiter oder Eierstock, der nur die geringsten, pathologischen Veränderungen zeigt, extirpiren.«

Was in München vorgetragen wurde und was auf der Aachener Tagung (Sept. 1900) wiederum zum Ausdruck kam, es ist die »nova veritas«, von welcher im Schlusssatze der Festschrift gesprochen wurde!

Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass, namentlich in der Privatpraxis, bei Adnexaffektionen ein wirkliches Bedürfnis nach anderen therapeutischen Methoden vorliegt, als nach den bisherigen, operativen Verfasser knüpft an eigene, wichtige Beobachtungen und an seine Beweisführung in der Festschrift an. Man steht der Thatsache gegenüber, dass durch die »Belastungslagerung« wesentlich bessere und schnellere Erfolge erzielt werden, als durch alle bisher bekannten, resorbirenden Methoden, und dass Frauen funktionsfähig, auch funktionstüchtig werden, bei welchen nach früheren Grundsätzen verstümmelnde Operationen a priori unvermeidlich erscheinen.

Allein, es handelt sich hier keineswegs um eine principielle, ablehnende Stellungnahme. Denn es ist klar, dass bei klinischem Materiale vorläufig noch die operative Behandlung überwiegen wird, so lange eben die »Arbeitsunfähigkeit« als *dira indicatio* gelten muss. Das kann erst anders werden, wenn die Anregung von v. Winckel, Fritsch, G. Klein u. A., Asyle für unterleibskranke Frauen zu bauen, in die That umgesetzt ist.

Kurz nach Herausgabe der Festschrift erschien der vielbeachtete Aufsatz von Funke (3) aus der Strassburger Universitäts-Frauenklinik über ein ähnliches Thema. Es war die lichtvolle Bearbeitung der von W. A. Freund auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig (4) vorgetragenen therapeutischen Principien.

Es wäre unangebracht, über die Priorität rechten zu wollen. Denn es handelt sich hier keineswegs allein um die zeitliche Folge der Publikationen, sondern auch um grundsätzliche Dinge. Es soll im Folgenden bewiesen werden, dass, wenngleich in mancher Hinsicht eine erstaunliche Übereinstimmung in den Anschauungen obwaltet, dass dennoch zwischen den beiden, völlig unabhängig von einander entwickelten Heil-

methoden grundsätzliche Differenzpunkte vorhanden sind, welche sich jedoch schließlich gegenseitig ergänzen.

Die Übereinstimmungen in den Anschauungen sind so bemerkenswerth, dass Funke den Schlusssatz anfügte: »Im Übrigen habe ich die Freude, zu konstatiren, dass die Ansichten des Herrn Pincus in vielen Sachen mit den unsrigen übereinstimmen. Dass einige Sätze meiner Arbeit fast wörtlich mit den seinigen übereinstimmen, scheint ein Beweis dafür zu sein, dass dieselben richtig sind.«

Beide Abhandlungen ergänzen sich in der glücklichsten Weise. Es soll ein Theil der heutigen Aufgabe des Verfassers sein, dies klar zu stellen. Denn, wie die Litteratur des Gegenstandes zeigt, sind aus Gründen, welche vom Verfasser persönlich nicht ganz abhängig waren, einige Missverständnisse entstanden, welche leicht und gründlich aufgeklärt werden können.

Die Missverständnisse waren eine Folge der schuldigen Rücksichtnahme auf die Mitarbeiter an der Festschrift, indem Verfasser sich in letzter Stunde entschloss, im Hinblick auf den großen Umfang der Abhandlung, die sämmtlichen, von der Redaktion (Olshausen) unverkürzt zum Abdruck bestimmten Krankengeschichten, welche einen, mit epikritischen Bemerkungen versehenen Anhang bildeten, aus der Druckerei zurückzufordern. Es entstand dadurch eine Lücke in der Abhandlung, welche jedoch zunächst wenig bemerkbar, jedenfalls unvermeidlich erschien.

Die Missverständnisse beziehen sich sowohl auf die Indikationen, als auch auf die Technik unserer Methode. Einmal ist es die Stellungnahme des Verfassers zu den akuten Affektionen, bei welchen zunächst unter den sorgsamsten Vorsichtsmaßregeln, in schonendster Weise eine minimale Hochlagerung (15 — Maximum 25 cm) (!) und eine intermittierende, genau begrenzte Kompression von außen anempfohlen wurde, eine intravaginale Behandlung jedoch erst dann, wenn die Fieberperiode als sicher überwunden angesehen werden konnte. Das wurde zwar in ganz präziser Darstellung aus einander gesetzt, kam jedoch in den Krankengeschichten noch frischer zum Ausdruck!

Weiter ist es die Technik und Methode der intravaginalen Belastung. Es wurde scharf zwischen der Wirkung der Schrotbelastung und des Luftpessars, resp. des Kolpeurynters und der »Staffeltamponade« unterschieden. Es wurden andere Indikationen aufgestellt für den Schrotbeutel, andere für das Gariel'sche Pessar etc. Sie wurden nicht gleichwerthig behandelt, sondern als komplementäre Faktoren, welche zusammen mit dem Planum inclinatum zur typischen Belastungslagerung ausgestaltet wurden.

Auch das Planum inclinatum wurde keineswegs ausschließlich zwecks Beschleunigung der Blutcirculation verwerthet, sondern

auch sehr wesentlich, theils um die Schrotwirkung möglichst ausgiebig zur Geltung zu bringen, theils um die Zugwirkung der Organe beim Emporsinken aus dem Becken zu ermöglichen und auszunutzen: »Die Belastung, die Kompression, ist theils eine unmittelbare, durch den in Anwendung gebrachten Druck, theils eine mittelbare, durch den Zug der dem Gesetze der Schwere folgenden Organe des Beckens und des Bauches« (cf. Festschrift S. 1).

Es soll heute eingehend erklärt werden, dass zwischen der intravaginalen Schrotbelastung, wie sie vom Verf. seit länger als einem Jahrzehnt verwerthet wurde, und der Anwendung des Gariel'schen Luftpessars, oder der, diesem gleichwerthigen Faktoren ein grundsätzlicher Unterschied hinsichtlich der Indikationen besteht, dass dort, wo die intravaginale Schrotbelastung oder Quecksilberbelastung (Schauta) zu wirken aufhört, gerade der Luftkolpeurynter etc. erfolgreich in die Therapie eingreift. Auch das wurde wohl im Texte der Festschrift gezeigt, allein erst in den als Anhang angeführten Krankengeschichten klar zum Ausdruck gebracht.

Mit Nachdruck soll ferner nochmals betont werden, dass der Kolpeurynter und seine Modifikationen oder Ersatzfaktoren (Staffeltampnade) nicht nur für die eigentliche Lagerungsbehandlung unentbehrlich sind, sondern dass sie auch — und zwar ganz besonders — die einzige Möglichkeit bieten, chronische, exsudative Prozesse im Becken mit bestem und schnellstem Erfolge geeigneten Falls auch ambulant zu behandeln. Gerade dieser Umstand ist von fast allen Autoren übersehen worden, dass gerade durch diese Modifikation der Belastungslagerung eine ambulante, erfolgreiche Behandlung chronischer, hochsitzender Exsudate und deren Folgezustände ermöglicht werden sollte.

Es darf sich also — auch hiervon ganz abgesehen! — durchaus nicht um einen Widerstreit der Meinungen handeln, durchaus nicht um die Frage, ob der Schrotsack oder dessen Modifikationen nützlicher sind als das Luftpessar oder dessen Faktoren, sondern es handelt sich — das wurde im Münchener Vortrage des Verfassers mit bestimmten Worten hervorgehoben — um eine gegenseitige, ersprießliche Ergänzung dieser einzelnen, durchaus komplementären Faktoren zu dem neuen Moment, der »Belastungslagerung«, welche als eine typische, abgerundete Heilmethode charakterisirt werden muss!

Es lag schon früher Veranlassung vor, diese, den Intentionen des Verfassers entsprechende und unten zu begründende Auffassung ausführlicher bekannt zu geben. Allein es erschien wissenschaftlicher und zweckmäßiger zugleich, zunächst weitere Publikationen abzuwarten, um event. das in den Kliniken mit Sorgfalt Geprüfte für die Praxis anzunehmen, so weit es als vorthellhaft und nützlich erscheinen mochte.

Augenscheinlich war dies Vorgehen das richtige. Denn die Ab-

handlungen von Halban (5) aus der Klinik Schauta's, eine weitere von Funke (6) aus der Klinik W. A. Freund's und eine neuerdings erschienene Dissertation von E. Wolff (7) aus der Klinik Olshausen's haben den Gegenstand so gefördert, dass es möglich erscheint, heute schon ein abgerundetes Ganzes zu bieten. Wichtig für unser Thema sind bezügliche Bemerkungen in dem Lehrbuche von Fritsch (8); die Diskussion (9), welche dem Vortrage Halban's folgte; die Diskussion (10) zu dem Vortrage Steffek's, Diskussionsbemerkungen auf der Aachener Naturforscherversammlung. Genannt seien auch eine Abhandlung von Manswetoff (11), von Beckers (12) mit dem Epilog von Adler (13). Specielle Abhandlungen über »Belastungslagerung« sind noch in Vorbereitung, wie Verfasser mittheilen kann. Doch erscheint es aus mancherlei Gründen der Praxis unthunlich, noch länger mit den nachfolgenden Ausführungen zu warten.

Noch einige nothwendige Bemerkungen über die Entwicklung unserer Methode.

Eingehende litterarische Forschungen, über welche ausführlich in der Festschrift berichtet wurde, und welche pflichtgemäß (Hippokrates!) — schon zur Vermeidung von Prioritätsansprüchen — vor der Bekanntgabe der neuen Methode unternommen wurden, ergaben mit Sicherheit, dass wohl einzelne Faktoren der Belastungslagerung bereits bekannt waren und in der Therapie berücksichtigt wurden, dass aber die komplementäre Bedeutung derselben nicht erkannt oder wenigstens nicht gewürdigt wurde. Sehr richtig schreibt Wolff in seiner Dissertation (l. c. S. 37): »Man muss wohl annehmen, dass jeder der beiden Faktoren, Hochlagerung und Kompression, allein angewandt, nicht sehr wirksam ist, sondern dass es gerade ihre glückliche Kombination ist, die die günstigen Resultate schafft.«

Auvarde (14) verwerthete die Kompression sowohl von außen, als auch intravaginal, dagegen nicht die Hochlagerung. Aveling (15) und Emmet (16) empfahlen die Hochlagerung des Beckens zur Verminderung uteriner Blutungen und zur Bekämpfung entzündlicher Vorgänge im Becken — nicht aber die Kompression. Lobingier (17) empfahl wiederum die mechanischen Kräfte der Schwere, die Saugkraft der Athmung, die Anwendung von Bauchbinden; Wernitz's (18) elastische Bauchbinden zur Kompression; Donaldson (19), Campbell (20), Courty (21), Bozeman (22, 23) u. A. empfahlen die Knieellenbogen — resp. Kniebrustlage, welche jedoch, wie ausführlich begründet wurde, für unsere Zwecke unbrauchbar ist. Oliver (24) u. A. steigerten die Resorptionskraft durch Anregung des Tonus der Muskeln und der Gefäße u. dgl. m. Man sieht: »Alles Gescheidte ist schon einmal gedacht worden« (Goethe).

Selbstverständlich wurde auch die historische Entwicklung der thera-

peutischen Verwerthung der Kompression an der Hand eigener Studien berücksichtigt. Es muss aus äußeren Gründen hier auf die Festschrift verwiesen werden. Jedenfalls ging aus den zwecks Vorbereitung der Publikation (1895 und 1896 in der Königl. Bibliothek zu Berlin) unternommenen Untersuchungen klar hervor, dass eine Methode, welche die komplementäre Bedeutung der genannten Faktoren würdigte, noch nicht beschrieben war.

Nur einzelne Bemerkungen hatte Verf. in seiner Abhandlung über die Constipatio muscularis, welche 1 Jahr zuvor im Arch. f. Gyn. 25. erschien, angedeutet. Die Bemerkungen bezogen sich auf die Nützlichkeit der Hochlagerung und der Kompression mit feuchtem Töpferthon. Das Wort Belastungslagerung wurde damals absichtlich noch nicht gebraucht. Es erschien öffentlich zuerst in der Abhandlung über Atmokaussis, im Centralblatt 1898, No. 10 (26). Verf. möchte die Bezeichnung Belastungslagerung beibehalten und nicht durch Belastungstherapie (Halban) ersetzen. Das Wort Belastungslagerung ist prägnanter; es bezeichnet ein typisches Moment in der Therapie.

Es handelt sich bei der Belastungslagerung durchaus nicht um schablonenhafte Vorschriften. Streng individualisierend soll von Fall zu Fall entschieden werden »was zu lassen ist und was zu thun«. Die sich in jedem einzelnen Falle ergebenden therapeutischen Kombinationen bilden die Adjuvantia. Es sollen nur die natürlichen Resorptionskräfte des Körpers mobil gemacht, unterstützt und verstärkt werden, während gleichzeitig durch möglichste Ruhigstellung der kranken Organe der lokalisierte Schmerz und die konsekutive Fluxion verringert wird.

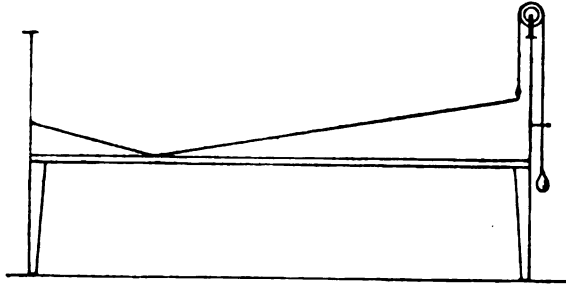
Typisch für die Methode ist nur die mäßige Hochlagerung des Beckens und der unteren Extremitäten und die Kompression in ihrer wechselnden Form.

Das Planum inclinatum erhebt sich niemals bis zur steilen Höhe der typischen Beckenhochlagerung und unterscheidet sich weiter von derselben durch ausgestreckte Lagerung der unteren Extremitäten. Man erreicht die Lagerung im Hause der Patientin auf die einfachste Weise, indem das Fußende des Bettes durch untergeschobene Gegenstände (Holzklotze oder Ziegelsteine u. dergl.) erhöht wird. Für klinische Zwecke und zur intermittirenden Anwendung empfiehlt sich die Verwendung von in Eisenrahmen ruhenden Hängematten<sup>1)</sup>, welche aus festem Drillich in der Breite des Bettgestelles angefertigt werden müssen, und welche, am Fußende des Bettes über Rollen laufend, in jeder beliebigen Höhe festgestellt werden können.

1) Zu beziehen von Hahn und Löchel, Danzig.

Man kann auch als Nothbehelf — selbst zur intermittirenden Anwendung — die Matratze am Fußende jederseits mit einem festen Haken versehen und so einrichten lassen, dass sie gehoben werden kann. Es ist dann nur nothwendig, dass unter dem Kopfende der Matratze ein Querbrett angebracht wird. Der Kopf selbst muss stets etwas erhöht liegen, am besten auf einem Rosshaarkissen.

Abbildung 1.



Fritsch sagt deswegen richtig (l. c. S. 470): »Die Kranke muss bei dieser Therapie mit dem Becken ca. 10 bis 15 cm höher als mit der Brust liegen, eine Lage, die gut vertragen wird«. Für gewöhnlich, d. h. bei ausgesprochen chronischen Affektionen, genügen Erhebungen des Fußendes um 20—30—35 cm. Die für unsere Zwecke zulässige, höchste Erhebung beträgt nach zahlreichen, sorgfältig angestellten Beobachtungen 40 cm. Höhere Erhebungen werden selbst von wenig empfindlichen Frauen nicht länger als Bruchtheile einer Stunde ertragen. Sie sind — intermittirend angewandt — zuweilen sehr nützlich, im Allgemeinen jedoch entbehrlich. Wadenkrämpfe, Kopfdruck sind nicht selten die Folge. Doch giebt es auch hier keine Schablone.

Während der Nachtstunden darf die Erhebung nur bis höchstens 25 cm steigen, damit der Schlaf ungestört bleibt und die Patientinnen ruhiger liegen. Doch wirkt in dieser Hinsicht die Gewöhnung weniger Tage viel.

Bei Frauen, welche an Wadenkrämpfen und Venektasien leiden, lässt man die — täglich zu wechselnden — Binden auch Nachts liegen, jedoch muss vor dem Anlegen der Binden das Blut durch Emporheben der Extremität entleert werden. Am meisten zu empfehlen für unsere Zwecke sind die Japaner Picotbinden.

Es muss hier betont werden, dass die Vorschriften des Verfassers stets so gelautet haben, wie sie vorstehend beschrieben wurden. Fast durchweg bewegten sich die Erhebungen des Fußendes über die Horizontale um 20—35 cm. Ganz ausnahmsweise, und nur intermittirend, erreichten sie die Höhe von 40 cm. Das war nur möglich bei indolenten Frauen und bei alten, ausgesprochen chronisch verlaufenden Processen.



Bei solchen Prozessen wirken nur dann vom Lende oder geringfügige verminderte Reizempfindungen mitzulesen, wenn ganz vorsichtige Versuche mit der Erhebung gemacht. Nie wurde das Füllende des Bettes höher als 15—20 cm erhoben, um gerade so viel, wie das venöse Blut mit der Lymphe leichter abfließen können.

Es sei hier ausdrücklich bemerkt, Was in der Festschrift veröffentlicht und veröffentlicht wurde, es sei das Ergebnis angängiger, vorwiegend erschwerter Versuche mit der gelähmten Extremität. Niemals wurde es gezeigt, auch nicht bei unvollständigen Prozessen, das Füllende des Bettes so hoch zu erheben, dass es auf einen unangenehmen Stuhl gestellt werden konnte. Kleine Versuche haben nur wenig ergeben. Hatten Wolff das diese Versuche, sowie entsprechende Erhebungen in Frage kommen wird, bezeichnen war. Allein das Füllen mit akuten, gesunden, hochliegenden eine solche Hochlagerung nicht ertragen können. Das ist doch ganz selbstverständlich.

Verfahren gegenwärtig, istigens nicht empfehlenswert, dass bei akuten Entzündungen die Methode überhaupt nicht empfohlen werden darf, schon weil es unmöglich ist, mit wenigen Worten fest umgrenzte Indikationen anzugeben. Es hängt zu sehr von den augenblicklichen Beobachtungen und Einwirkungen ab, also von Zufälligkeiten, welche zu sehr dem subjektiven Vermögen des Einzelnen unterworfen sind. Auch muss eine mehr als gewöhnliche Sachkenntnis vorausgesetzt werden, welche man sich nur beim erfahrenen Fachmanne erwarten kann.

Eine mäßige Erhebung des Bettes 15—20—25 cm soll auch ferner die Regel sein, schon um möglichst Stauungsthrombosen vorzubeugen und infektiöse Thrombosen milder zu gestalten. Doch sollen weitere Vorschriften bezüglich der Kompression zunächst in suspenso bleiben. Nur sei hier nochmals darauf aufmerksam gemacht, wie schon in der Festschrift klar beschrieben steht, dass die intravaginale Belastung erst angeordnet wurde, wenn die Fieberperiode als sicher überwunden angesehen werden konnte.

Auch bei der Belastungslagerung soll, wie bei der Atmokaussis, nur das absolut sichere Ergebnis festgehalten werden, damit der Methode ein dauernder Platz in der Therapie gesichert werde.

Verf. wird auch ferner geeigneten Falls Beobachtungen sammeln und sie später, wenn ein brauchbares, von Zufälligkeiten weniger abhängiges Ergebnis herauskrystallisieren sollte, den Fachgenossen schildern. Auch seien die Kliniker gebeten, weitere Versuche in dieser Hinsicht anzustellen, da dergleichen Beobachtungen in der Praxis, bei fehlender Kollektivverantwortung der Klinik, zu selten gemacht werden können:

Si illum objurges, vitae qui auxilium tulit,  
Quid facias illi, qui dederit damnum aut malum?!

(Terentius, in Andria, acta I, 1).

Heute sei vor Allem das schon in der Festschrift (S. 30) durch Druck und Satz hervorgehobene Princip betont: Die eigentliche Domäne der Belastungslagerung bilden selbstverständlich die ausgesprochen chronischen Exsudate.

Man erreicht auch bei chronischen, entzündlichen Processen selbst durch mäßige Hochlagerung, wie sie vorstehend geschildert wurde, eine ganz bedeutende Entlastung der Unterleibsorgane und eine für unsere Zwecke vollkommen ausreichende Erhebung der Organe aus dem Becken, soweit dieselben überhaupt mobil sind. Gleichzeitig wird durch den beschleunigten Rückstrom des Blutes und der Lymphe eine wesentliche mechanische Verbesserung der Kreislaufverhältnisse erzielt, eine Autotransfusion zur Medulla oblongata und zum Herzen der vielfach anämischen Patientinnen, welche wiederum belebend auf die Blutcirculation, die vitalen Prozesse überhaupt einwirkt. Man denke doch nur an die oft vortreffliche Wirkung der Autotransfusion bei der akuten Anämie frisch entbundener Frauen; man denke daran, dass aus entzündeten Körpertheilen nicht nur eine reichlichere, sondern auch an zelligen Elementen reichere Lymphmenge abfließt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die mäßige Hochlagerung, wie Verf. sie empfiehlt, einen wichtigen Faktor in der Behandlung entzündlicher Beckenaffektionen darstellt. Das lehren doch mit absoluter Sicherheit die Beobachtungen in der Praxis, mit welchen die Theorie durchaus harmonirt. Das bedarf wohl keiner Begründung.

Nur eine Bemerkung sei gestattet: »Der Schmerz in den Unterleibsorganen wird, abgesehen von komprimirenden, zerrenden Adhäsionen, allermeist durch Blutfülle ausgelöst. Mag die Blutfülle Folge oder Ursache sein, jedenfalls wird sie, zum subjektiven und objektiven Wohle der Patientinnen, durch Lagerung auf dem Planum inclinatum — von der Wirkung der komplementären Kompression ganz abgesehen — vermindert und beseitigt. Das venöse Blut wird schneller in den Kreislauf befördert und dadurch schon die arterielle Circulation angeregt. Denn das normale Blut ist ein vortreffliches Irritament für's gesunde Endokard. Selbst das paralytische Herz wird durch das hineingedrängte Blut unmittelbar zur Thätigkeit, mittelbar zur Rhythmik angeregt«.

Diese Worte der Festschrift seien heute wiederholt. Nur sei noch hinzugefügt, dass man durch mäßige Hochlagerung den die Resorption deutlich schädigenden Einfluss schlechter Körperernährung bis zum gewissen Grade paralyisiren kann. Diese

Beobachtung ist der Praxis entnommen und dürfte für die Praxis nicht ohne Interesse sein!

Und wenn das *Planum inclinatum* in Parallele gestellt wurde mit der Hochlagerung und eventuellen Einwicklung einer Extremität, wie sie die Chirurgen zur Bekämpfung bereits manifester Lymphangitis, Lymphadenitis mit Erfolg verwerthen, so war das doch nur *cum grano salis* zu verstehen. Es sollte doch nur eine Analogie darin gesucht werden. Überdies dürfte es sich stets empfehlen, erst dann ein Urtheil über eine neue Heilmethode abzugeben, wenn man sie nachgeprüft hat.

Es ist für den Verf. eine besondere Freude, dass die in der Klinik Olshausen's angestellten Versuche ergeben haben, dass das *Planum inclinatum* einen zu beachtenden Faktor in der Behandlung der entzündlichen Beckenaffektionen darstellt. Das wird theoretisch und durch praktische Beobachtung anerkannt.

Es soll jedoch durchaus nicht ausschließlich auf den Blutkreislauf fördernd eingewirkt werden, wengleich hierauf besonderes Gewicht gelegt wurde, sondern es sollen auch, wie oben erwähnt, die entzündeten und gereizten Adhäsionen durch den Zug der Organe selbst entlastet werden, sobald dieselben, dem Gesetze der Schwere folgend, nach der Bauchhöhle zu sinken oder doch von ihrer Unterlage sich ein wenig abheben. Dass dies schon bei Erhebungen von 30 cm deutlich der Fall ist, kann man durch eine einfache exploratio interna beweisen. Man muss dabei vorsichtig sein, damit möglichst keine Luft in die Vagina einströmt, weil sonst fehlerhafte Untersuchungen resultiren müssen.

Schließlich wurde auch die Hochlagerung ganz selbstverständlich dazu verwerthet und ebendarum angeordnet, um zunächst überhaupt eine rationelle Ermöglichung der intravaginalen Belastung und dann eine graduelle Erhöhung ihrer Wirkung zu erreichen. Dies ist ebenso selbstverständlich wie die Thatsache, dass sowohl die leicht beweglichen Schrotkörner, als auch das Quecksilber stets dahin ausweichen, wo der geringste Widerstand ihnen entgegentritt. Erst wenn ein Ausgleich stattgefunden, wirkt die Schwere direkt ein. Es wird weiter unten davon noch die Rede sein.

Welchen Werth Verf. auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und Erfahrungen gerade dem entlastenden Zuge der Organe beilegen zu müssen glaubte, geht aus der oben citirten Auffassung hervor, welcher mit wohl überlegter Absicht schon in den einleitenden Worten der Festschrift Ausdruck gegeben wurde.

Theilweise gehört diese Wirkung des *Planum inclinatum* schon zum 2. komplementären Faktor der typischen Belastungslagerung, zur Kompression. Die Hochlagerung allein für sich wirkt oft nicht intensiv genug, von der Kompression allein gilt oft das Gleiche. Während vom *Planum inclinatum* allein eine Verschlechterung oder überhaupt

eine schädliche Einwirkung bei entzündlichen Beckenaffektionen niemals zu beobachten war, ließ sich dasselbe von der Kompression allein nicht sagen. Die Kompression allein wirkte in der That zuweilen direkt schädlich, wie schon früher bemerkt wurde. Es wurde die Beobachtung gemacht, dass durch dieselbe, allein angewandt, mehrfach stärkere Schmerzen hervorgerufen wurden, welche sich sofort verminderten, sobald gleichzeitig noch das Planum inclinatum angeordnet war.

Das sind Beobachtungen aus der Praxis, welche den verschiedenartigen therapeutischen Werth der beiden Faktoren klar zeigen, welche mit absoluter Sicherheit zeigen, dass den beiden Faktoren eine komplementäre Bedeutung zukommt. Ob das nun theoretisch verständlich ist oder nicht, ist keineswegs entscheidend. Für eine therapeutische Methode sind allein die Erfolge ausschlaggebend. Was gesunde Empirie geschaffen, bleibt von Bestand.

Überdies muss Verf. bekennen, dass sich ihm nicht die geringsten Schwierigkeiten bieten, gerade in diesem speciellen Falle die Praxis und die Theorie auf das Glücklichste und Harmonischste zu verbinden. Es bedarf sicher keiner eingehenden Begründung. Wer chirurgische Praxis hat oder auf chirurgischen Kliniken thätig war, weiß, dass schon die Hochlagerung allein, die Hochlagerung zusammen mit der Kompression (Binden) in potenziirter Form, ein mächtiges antiphlogistisches Mittel darstellt. Es wird in der Praxis täglich Gebrauch davon gemacht. Warum sollte das beim Becken anders sein?! Auch in der Dissertation von Wolff (l. c. S. 36) wird die vom Verf. herangezogene Analogie mit der hochgelagerten Extremität als zutreffend anerkannt. Man kann jedoch das Becken »nicht so aufhängen« wie die Extremität, schreibt Funke. Das ist allerdings richtig! Das wurde übrigens in Danzig auch gar nicht versucht! Die Erfolge waren, trotzdem die Hochlagerung eine mäßige war, auffallend gute. Mithin dürfte das »Aufhängen« gar nicht einmal nöthig sein. Man vermeide Unnötiges.

Bei der Kompression hat man zu unterscheiden: die abdominale, von außen, von den Bauchdecken aus, und die intravaginale. Am intensivsten ist die Wirkung der Belastung, wenn beide Formen gleichzeitig verwerthet werden. Beide können permanent und intermittirend sein.

Die intravaginale Belastung allein ist von erheblichem Heilwerth, weniger die abdominale allein, weil bei dieser in den herabgedrängten Organen des Bauches und des Beckens oft Stauungserscheinungen beobachtet werden können. Man kann das durch direkte Untersuchungen feststellen. Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass die Kompression von den Bauchdecken aus nur dann wirklich erfolgreich ausgenutzt werden kann, wenn von der Vagina aus ein Gegendruck stattfindet, welcher theils zur Kompression, theils zur Elevation und Immobilisirung dienen soll. Für

die Elevation und Ruhigstellung einerseits, für die intravaginale Kompression andererseits sind die Indikationen nicht ganz die gleichen, wie noch gezeigt werden soll.

Die Kompression ist im subakuten Stadium nur von außen erlaubt (eventuell Eisblase) und bewährt sich erheblich besser bei gleichzeitiger Anwendung der Lagerung auf dem Planum inclinatum (15—25 cm). Als Kontraindikation gelten peritonitische Reizzustände. Sie muss intermittierend angewendet werden, ist auch nur dann angebracht, wenn Fieber und Schmerz dadurch verringert werden. Das bleibt also zunächst noch in suspenso.

Die Kompression, sowohl die abdominale, als auch die intravaginale, darf im chronischen Stadium permanent sein, wenn die Kranke schmerz- und fieberfrei bleibt.

Die Kompression muss intermittierend sein, wenn Schmerzen oder gar Temperaturerhöhungen (Abends messen!) auftreten. Es ist dann große Vorsicht und sorgfältige Beobachtung notwendig, damit Exacerbationen vermieden werden. Durch geringfügige Temperaturerhöhungen wird die Kompression nicht immer unmöglich gemacht. Schmerz ist bedenklicher. Beides zusammen gelte als Kontraindikation auch im chronischen Stadium. Es ist dann sicher ein Eiterherd vorhanden, welcher zunächst ein milderer Verfahren erheischt — keinesfalls Massage! — Dann sind zunächst temperirte Umschläge und Planum inclinatum allein nützlich.

Bleibt schließlich bei neuerlicher Anwendung der typischen Belastungslagerung die Rückbildung aus, so muss man die Angehörigen auf einen voraussichtlich recht langwierigen Verlauf aufmerksam machen, tritt gleichzeitig Kräfteverfall ein, so muss incidirt und der Eiterherd stumpf präparierend aufgesucht und möglichst ausgiebig mit andrängendem Finger allseitig eröffnet werden. Das gilt auch von den durchaus chronischen Processen.

Die abdominale Kompression wird erreicht durch Schrotbeutel (Auvard, 14) im Gewicht von 1—5 Kilo, oder durch feuchten Töpferthon im Gewicht von 2—5 Kilo. Manche Frauen vertragen den feuchten Thon (Pelite) wesentlich besser als den Schrotbeutel, deshalb wurden auch als Mindestgewicht stets 2 Kilo fixirt. Wahrscheinlich kommt die gleichzeitige, günstige Wirkung der Feuchtigkeit, vielleicht auch chemische Reizung der Haut in Betracht. Jedenfalls ist die Schrot- oder Thonanwendung dem Gebrauch von Sandsäcken oder der Belastung mit Steinen vorzuziehen, welche man früher (cf. Festschrift, Geschichtliches) viel zu verordnen pflegte. Die Belastung mit Steinbeuteln bewährt sich oft bei der Behandlung der Konstipation (25). Das Höchstgewicht von 5 Kilo ist selten notwendig.

Für die intravaginale Belastung verwerthete Verfasser von jeher

vor allen Dingen Schrotbeutel. Es wurden weite Jodoformgazebeutel hergestellt, welche ein größeres Lumen hatten, als die maximal entfaltete Vagina. Vermittelt eines kurzen Röhrenspekulum wurde der Beutel leer in die Vagina eingeführt, während die Frau in Hochlagerung sich befand. Dann wurde Schrot (500—800 gr) hineingeschüttet, während der Spiegel langsam herausgezogen wurde. Der Beutel wurde zugebunden und möglichst tief hineingeschoben, sodass nur der Faden heraushing.

Die Schrotkörner konnten dann in der Vagina ohne Widerstand von Seiten der Gaze ihre Wirksamkeit entfalten, da die Gazehülle sich bequem überall den Wandungen anlegte und nur dazu dienen sollte, die Entfernung des Schrotes leicht zu ermöglichen. Die Schrotkörner lagen eigentlich fast frei in der Vagina und konnten doch jederzeit leicht entfernt werden, auch durch die Patientin selbst. Letzteres war sogar die Regel, weil die Belastung, sobald die Möglichkeit der gefahrlosen Durchführung sicher festgestellt war, meistens im Hause der Patientin oder in dem Krankenpensionat eingeleitet wurde. Selbstverständlich wurden unermüdlich peinlich genaue Anordnungen getroffen; vor Allem wurde den Patientinnen oder der Wärterin auf das Sorgfältigste eingeschärft, den Schrotbeutel sofort zu entfernen, sobald durch die Kompression Schmerzen verursacht, oder bestehende Schmerzen vergrößert wurden. Stets wurde auf sorgfältige Thermometrie (Abends!) gesehen, niemals während der Menses behandelt!

Die Freund'sche Methode der intravaginalen Schrotbelastung vermittelt eines eigenartigen Kondoms wurde eingehend in der Praxis geprüft, besonders, weil die Methode der unsrigen a priori überlegen schien.

Dem ist jedoch nicht so.

Zwar ist die Anwendungsweise eine recht bequeme, allein, sie zeigt erhebliche, praktische Uebelstände. Es ist die Unsicherheit bei der Anwendung des Kondoms, die ewige Noth mit dem Einreißen. Wenn man noch so geschickt vorgeht, noch so vorsichtig ist: gerade dann, wenn man es nicht erwartet, reißt der Gummibeutel ein. Wohl 12 und 14 mal kann man die Sache glücklich durchführen, beim 15. und 16. Mal reißt der Beutel ein. Und wenn schon? Ja, damit ist es in der Privatpraxis eine eigene Sache. An sich ist es kein Ereignis von Wichtigkeit, es wäre für Arzt und Patientin eigentlich nur eine gewisse Belästigung. Doch man vergesse nicht die Eigenthümlichkeiten des *femininum nervosum*. Die Frauen merken bei der ihnen angeborenen Schläue sofort, dass es sich um etwas »Neues« handelt; gewiss wird auch mancher jüngere Kollege mit dem »Neuen« ein wenig renommiren. Misslingt nun die Geschichte, so wird das *femininum nervosum* misstrauisch und — will keine Versuche mehr mit sich machen lassen. Man wolle dies beachten, es ist dem Leben entnommen!

Uebrigens hat ja diese specielle Angelegenheit nur noch ein theore-

tisches Interesse. Denn die intravaginale Schrotbelastung ist durch die Quecksilberbelastung (Schauta, s. Halban) vollständig verdrängt worden. Auch Verfasser wendet den Gazebeutel nicht mehr an. Zum letzten Mal verwerthete er die Freund'sche Methode, als er die Frau eines Kollegen behandelte und diesem die Methode demonstrieren wollte. Der Gummibeutel riss ein und man hatte gezeigt, dass — diese Applikation recht unvollkommen ist.

Die Einführung der Quecksilberbelastung durch Schauta-Halban (5) bedeutet einen Fortschritt. Die Anwendung ist bequemer und sicherer, die therapeutische Wirkung eine gleichmäßigere und intensivere. Das ist a priori einleuchtend. Halban (l. c. S. 132) hat durch Leichenversuche festgestellt, dass man unter denselben Bedingungen eine bedeutendere Wirkung ausüben kann, einmal, weil ein größeres Gewicht verwendet wird (1000 : 600 bei dem Versuche), dann auch, weil das Quecksilber sich noch besser den Formen der Vagina anschmiegt als das Schrot: »an einer Leiche bei offener Bauchhöhle« zeigte sich, dass »die Scheidengewölbe vollkommener ausgegossen und praller gespannt waren und der Uterus kräftiger elevirt war, als bei der Anwendung des Schrotkondoms«.

Einen weiteren, principiellen Unterschied zwischen der Schrot- und Quecksilberbelastung vermag Verfasser nicht anzuerkennen. Wenn man gleich nach der Herausnahme des Kondoms oder des Kolpeurynters untersucht, so wird man sofort erkennen, dass ein direkter Druck auf das Exsudat stattgefunden hat, aber auch, dass die Hauptmenge des belastenden Agens, wie es ganz natürlich ist, dorthin ausgewichen war, wo der geringste Widerstand entgegentrat. Darauf wurde bereits oben hingewiesen.

Für die intravaginale Schrotbelastung hatte Verfasser in den Krankengeschichten mehrere instruktive Beispiele beschrieben. Aus den epikritischen Bemerkungen ging hervor, dass gerade der Schrotbelastung ein erheblicher Werth beigelegt werden müsse, jedoch nur bei ganz bestimmten Affektionen. Es wurde besonders betont, dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der Schrotbelastung und der Anwendung des Luftpessars, welche im Texte genau beschrieben wurde, festgehalten werden müsse. Dasselbe gilt natürlich auch von der Quecksilberbelastung, wenn auch die letztere intensiver zur Geltung gelangt.

Bevor jedoch hier darauf eingegangen werden kann, muss zuvor das Nothwendige über die Anwendung des Luftpessars und der annähernd gleichwerthigen Faktoren: Kolpeurynter und »Staffeltamponade«, gesagt werden. Mit »Staffeltamponade« bezeichnete Verfasser eine, von ihm angegebene, bestimmte Modifikation des ursprünglichen »Columning« (Bozeman, 22).

Es wurde vielfach vom Verfasser in der Praxis beobachtet, dass Frauen

im chronischen Stadium entzündlicher, exsudativer Beckenaffektionen wesentlich sicherer vor Rückfällen geschützt werden konnten, wenn das Abdomen vor dem Aufstehen mit elastischen Binden eingewickelt und in die Vagina ein Gariel'sches Luftpessar oder ein Kolpeurynter eingelegt wurde<sup>1)</sup>. Die Binden übten eine wohlthätige Kompression aus, entlasteten auch den Uterus und seine Anhänge ein wenig vom intra-abdominalen Druck. Und durch den eingeschalteten Widerstand in der Vagina wurde eine Entlastung der kranken Organe erzielt durch möglichst absolute Ruhigstellung und Elevation, deren hoher therapeutischer Werth allgemein gewürdigt und in diesem speciellen Falle auch von Halban (l. c. S. 135), Steffek (10), Bröse (28) u. A. zugestanden wird. Dass auch in diesen Fällen die theoretische Erklärung des unzweifelhaften, praktischen Erfolges nicht die geringste Schwierigkeit bereitet, wer möchte das ernstlich bestreiten?

Die Technik hinsichtlich des Luftpessars ist heute, nach Konstruktion des Quecksilberluftkolpeurynters (42), eine andere geworden, als vor 3 Jahren. Das soll unten im Zusammenhang beschrieben werden.

Die Technik der »Staffeltamponade« ist dieselbe geblieben. Ihre Wirkung ist oft noch prompter als die des Luftpessars, weil der Druck überall und wohl auch energischer zur Geltung kommt. Sie empfiehlt sich besonders dann, wenn der Kolpeurynter (Luftpessar) nicht vertragen wird. Auch durch die Staffeltamponade wird der Uterus elevirt, werden die Ligamente entlastet, wird die passive Hyperämie vermindert, kurz, in hervorragender Weise antiphlogistisch eingewirkt.

Es ist nicht empfehlenswerth, die von Bozeman s. Z. vorgeschriebene Knieellenbogenlage zu verwerthen. Diese Lage verletzt in hohem Grade das Schamgefühl der Frauen, besonders, wenn wie hier unter Leitung des Auges behandelt werden muss. Man wird ebenso leicht in Beckenhochlagerung fertig, nimmt jedoch dann zweckmäßig ein kurzes Röhrenspekulum. Einzelheiten müssen in der Festschrift (S. 35 f.) nachgelesen werden. Unsere Modifikation, für welche eben die Bezeichnung »Staffeltamponade« gewählt wurde, besteht darin, dass nach sorgfältiger Desinfektion und Austrocknung der Vagina nur trockenes, steriles Material (Gazestreifen von 5 cm Breite und 80 cm Länge und

1) Wenn auch der Luftkolpeurynter (Gariel'sches Luftpessar) hauptsächlich nur die Immobilisirung der Organe bezweckt, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch eine gewisse Kompression durch denselben ausgeübt wird. Demnach sind alle Versuche mit den Mirtl'schen Apparaten zur vaginalen Wärmeapplikation [s. Manswetoff (11) und Pflanz (27)] stets unter vollwerthiger Berücksichtigung der Wirkung des Kolpeurynters zu beurtheilen. Mit vollem Rechte machte Schauta in der Diskussion (C. f. G. 1899, No. 42) darauf aufmerksam. v. Erlach (e. l.) hat sogar diese Wirkung direkt auszunutzen versucht, indem er den Kolpeurynter unter höheren Druck setzte. Das wäre a priori empfehlenswerth. Man vergl. auch Foges (43).



Walcher'sche Holzwolle) staffel-, schichtweise fest in die Vagina eingelegt wird.

Besonderer Werth ist darauf zu legen, dass der Druck im Scheidengewölbe, namentlich in der Umgebung des Frankenhäuser'schen Cervikalganglion, ein ziemlich großer und dabei gleichmäßiger ist. Denn dieser große Ganglienzellenkomplex stellt gewissermaßen den Centralakkumulator für die gesammten, weiblichen Generationsorgane dar, von welchem aus, wie zahlreiche, ad hoc angestellte Versuche ergeben haben, günstig auf die Cirkulation und subjektive Schmerzempfindungen im Becken eingewirkt werden kann.

Durch die Modifikation wird vor Allem erreicht, dass die Einlage seltener erneuert zu werden braucht, indem in Folge der Trockenheit des Materials, der ausgezeichneten Aufsaugungsfähigkeit der Holzwolle, und der keimfreien Beschaffenheit derselben eine Maceration der Vaginalschleimhaut thunlichst verhindert wird. Letzteres ist nämlich eine recht unbequeme Störung bei Anwendung von Glycerin u. dergl., wie es von Auvard (28a) u. A. früher empfohlen wurde.

Tritt die Maceration bei empfindlichen Frauen trotzdem ein, so muss das Verfahren intermittirend, abwechselnd mit Massage u. dergl. in geeigneten Fällen, angewendet werden. Sind die Tuben nennenswerth verdickt oder gar tumorartig ausgedehnt, so ist das Verfahren der Staffeltamponade nur dann erlaubt, wenn keine Schmerzen auftreten. Doch muss diese Kontraindikation noch eingeengt werden. Denn es ist unbedingt nothwendig, wenigstens nach der überhaupt ersten Anwendung bei entzündlichen Beckenaffektionen, dass die Patientin ca. 24 Stunden auf dem Planum inclinatum liegt. Letzteres gehört nämlich als gleichwerthiger Faktor mit zur Staffeltamponade, da diese nur einen wichtigen, komplementären Theil der typischen Belastungslagerung bildet.

Treten also trotz der Lagerung auf dem Planum inclinatum bei richtiger Ausführung der Staffeltamponade und anscheinend richtiger Indikation Schmerzen auf, oder werden bestehende Schmerzen vergrößert, so ist das Verfahren kontraindicirt. Deshalb empfiehlt es sich, bei schmerzhaften Affektionen der Einfachheit wegen zunächst einen Luftkolpeurynter probeweise einzulegen.

Aus den Publikationen von Halban, Wolff u. A. geht hervor, dass die Bezeichnung »Staffeltamponade« Beifall gefunden. Mit diesem Worte soll also eine bestimmte, oben charakterisirte Modifikation des »Columning« (Bozeman) bezeichnet werden.

Durch das Planum inclinatum soll die Wirkung der Staffeltamponade erhöht und verstärkt werden. Es ist durchaus nicht nothwendig, dass die Kranken dauernd liegen, ja, es ist dies sogar nicht erwünscht. Es handelt sich in allen diesen Fällen um intermittirende Anwendung,

welche vielfach auf die Nachtzeit beschränkt bleiben kann. Im Übrigen soll und muss ambulant behandelt werden. Letzteres liegt durchaus im Interesse der Patientinnen.

Es ist hier der Ort, die Intentionen des Verfassers hinsichtlich der ambulanten Behandlung chronischer, entzündlicher, speciell exsudativer Beckenaffektionen klar zu stellen. Es handelt sich, wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgegangen sein dürfte, um zwei grundsätzlich verschiedene Angelegenheiten: einmal um die resorbierende Behandlung entzündlicher, namentlich exsudativer Affektionen, welche den Beckenboden erreichen oder ihm nahe liegen, also im Wesentlichen um parametritische Exsudate, peliocellulitische Prozesse, Exsudate im Douglas etc. Auch gehören hierher solche Erkrankungen der Adnexe und der Beckenserosa, bei welchen ein Tiefstand der Organe, seien dieselben nun fixirt oder nicht, unschwer festzustellen ist.

Alle diese Zustände sind der eigentlichen intravaginalen Belastung zugänglich. Hier soll von der Vagina aus ein Druck ausgeübt werden, welcher als wirkliche »Kompression« aufzufassen ist. Der Druck von außen dient mehr als Adjuvans. Bei der Anwendung der intravaginalen Belastung muss die Kranke liegen.

Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um Erkrankungen der Adnexe und der Beckenserosa. Die Organe oder ihre »Konglomerate« liegen in der Hauptsache an den normalen Stellen, sind schwerer von unten erreichbar und dehnen sich in der Ebene des Beckeneinganges, auch wohl mehr nach der Bauchhöhle zu, aus. Oft bestehen Adhäsionen mit dem oberen Beckenrande (Ovarien), mit dem Darm, mit dem Fundus uteri etc.

Diese Zustände sind der eigentlichen intravaginalen Belastung schwer oder zuweilen gar nicht zugänglich. Hier soll von der Vagina aus ein Druck ausgeübt werden, welcher jedoch nicht als eigentliche »Kompression« aufzufassen ist. Es soll in der Hauptsache nur eine Ruhigstellung und Elevation der kranken Organe erzielt werden, eine »Entlastung«, eine Herabminderung fluxionärer kongestiver Hyperämie u. dergl. Der eigentliche Druck, die »Kompression« wird von außen, von den Bauchdecken her, ausgeübt. Der Druck von außen bildet — natürlich abgesehen vom Planum inclinatum! — das wesentliche, therapeutische Agens, während der eingeschaltete »Widerstand« die Aufgabe des Adjuvans erfüllt.

Wird die Kompression von außen durch elastische Binden, Heftpflaster u. dergl. erzielt, so wird durch diese Methode auch eine erfolgreiche ambulante Behandlung gewährleistet.

Das ist auch von Funke übersehen worden. Denn in dem von Funke herangezogenen Citat (S. 29 der Festschrift) wird speciell

das Vorgehen des Verfassers beschrieben, wenn, unmittelbar oder bald nach Ablauf eines akuten exsudativen Vorganges im Becken, den Frauen das Aufstehen ohne Gefahr des Rückfalles ermöglicht werden sollte. Auf den Seiten zuvor war vom Verf. auch die intravaginale Schrotbelastung beschrieben worden. Einige Lücken in der Darstellung waren eben durch Fortfall der Kasuistik entstanden.

Es herrschte also von vornherein, schon bei den ersten Versuchen zur Belastungslagerung, volle Klarheit darüber, dass hinsichtlich der Wirkungsweise der Belastung bei den oben charakterisirten Krankheitsgruppen ein grundsätzlicher Unterschied bestehe. Geleitet von diesen Erwägungen wurden die Versuche allezeit angeordnet. Und als die aprioristischen theoretischen Erwägungen durch die lehrende Noth der Praxis bestätigt wurden, war die therapeutische Richtung scharf vorgezeichnet.

Es war keineswegs Zufall, wenn gerade bei den peri-parametritischen Affektionen des Wochenbettes die Anwendung des Schrotbeutels ausführlicher beschrieben wurde. Es geschah absichtlich, weil gerade hierbei und bei ähnlichen Zuständen die intravaginale Belastung wirklich rationell erschien und besonders erfolgreich sich bewährt hatte. Aus diesem Grunde wurde auch mit wohl überlegter Absicht in dem Titel der Festschrift das »namentlich exsudative« hinzugefügt.

Vorstehende grundsätzliche Anschauungen und Erfahrungen wurden von vielen Seiten bestätigt. Es sei an die Ausführungen Halban's und an die Diskussion in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie (10) erinnert.

Die Belastungslagerung wird mithin allen Anforderungen der Praxis gerecht. Sie konkurriert weder mit der Schrotbelastung (Freund, Verf.), noch mit der Quecksilberbelastung Schauta, Halban), sondern sie beansprucht und verwerthet beide Modifikationen als eigene, integrierende Bestandtheile von hervorragend komplementärer Bedeutung.

Und durch die weiteren Komponenten (Luftpessar, Staffeltamponade) wurden Mittel und Wege gefunden, die bei den Adnexaffektionen stets drohenden Exacerbationen, welche auch nach der Belastung sich zeigten, thunlichst zu bekämpfen, so lange dieselben nicht direkt von manifesten Eiterherden herrührten. Es wurden wirksame Methoden gefunden, um die mit diesen langwierigen, die Lebensfreude und das Familienglück völlig untergrabenden, bis dahin konservativ so schwer anzugreifenden Adnexaffektionen behafteten Frauen schneller »auf die Beine« zu bringen, ohne dass die jähen Donnerschläge der Recidive folgten. Das war einzig und allein durch die in der Festschrift eingehend beschriebenen therapeutischen Maßnahmen möglich, wie zahlreiche vergleichende Beobachtungen in der Praxis mit Sicherheit ergaben.

Es zeigte sich ein weiteres Moment von grundlegender Bedeutung, welches bisher noch von keinem Autor berücksichtigt oder überhaupt erwähnt wurde. Es ist von erheblicher Wichtigkeit, dass nicht nur graduell belastet, sondern auch graduell entlastet wird. Mit diesem Postulat nimmt die empirisch aufgebaute Methode eine streng wissenschaftliche Gestalt an; sie wird sympathischer und befriedigt den wissenschaftlich denkenden Arzt.

Die nothwendige Folge dieser Forderung war, dass auch die technische Seite der Methode ein wissenschaftliches Gewand bekommen musste. Es musste eine Vorrichtung gefunden werden, welche es ermöglichen sollte, sowohl bei der Belastung, als auch bei der Entlastung stufenweise und zielbewusst vorzugehen.

Dadurch sollten die Erschütterungen, welche sonst unvermeidbar erscheinen und welche wohl geeignet sind, Verschlimmerungen im objektiven und subjektiven Befinden der Patientinnen herbeizuführen, unmöglich oder doch auf das mindeste Maß eingeengt werden.

Denn nicht zweifelhaft ist es, dass sowohl durch die Belastung eine vermehrte und beschleunigte Resorption von Eiter etc. erfolgt (Fritsch, 8, S. 470), sondern dass auch durch die reaktive Fluxion nach ruckweiser und plötzlicher Entlastung eine abnorme »Ansauung« von Entzündungserregern u. dergl. bewirkt wird.

Beides ist theoretisch verständlich, Beides durch praktische Beobachtungen bestätigt. Es war wiederholt möglich, durch graduelle Entlastung die Belastungslagerung mit glücklichem Erfolge durchzuführen, während sie unmöglich und negativ schien, als nach früherem Vorgange nach der Belastung sofort ohne Rücksicht auf die unvermeidliche und in mancher Beziehung sogar auch erwünschte Reaktion die Entlastung vorgenommen und die Patientin nach jeweiliger Anwendung der Methode in der Ambulanz ohne jedwede Sicherung nach Hause entlassen wurde. Die reaktive Fluxion ist sicherlich sehr erwünscht, sie soll selbstverständlich möglichst ausgenutzt werden, sie darf jedoch der ärztlichen Kritik sich nicht ganz entziehen. Nur so wird die bewusst erstrebte, gefahrlose, ambulante Behandlung chronisch exsudativer Beckenaffektionen sicherer ermöglicht. Das wird mit der von Funke (6) angegebenen Vorrichtung, durch Verbindung von zwei Kolpeuryntern, nicht erreicht.

Diesem ohne Weiteres anzuerkennenden Bedürfnis der Praxis und den durch dasselbe gestellten Anforderungen der Technik hofft Verf. auf einfache Weise durch die Konstruktion des

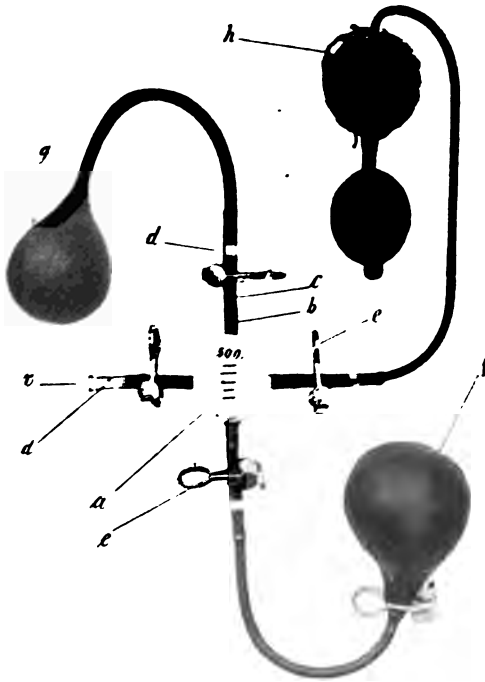
#### Quecksilberluftkolpeurynters<sup>1)</sup>

gerecht worden zu sein (42).

1) Zu beziehen von Hahn und Löchel in Danzig.

Somit dürfte die Belastungslagerung noch schneller als bisher weiteste Verbreitung bei den Fachgenossen und den modern geschulten Praktikern erlangen, zumal sie, durch Betonung der wissenschaftlichen Seite der Frage, zweifellos an Sicherheit in der Anwendung wesentlich gewinnt.

Abbildung 2.



Die mit einer Graduierung von 100—500 (entsprechend 100—500 g Quecksilber, versehene Hohlkugel von Glas *a* ist zur vorübergehenden Aufnahme von Quecksilber bestimmt. Sie ist mit 4, je 2 cm langen hohlen Fortsätzen *b* versehen — bei der Graduierung berücksichtigt! —, an welche je ein kurzes Gummirohr *c* angeschoben wird. Letztere sind wiederum mit einem kurzen (4 cm), hohlen Glasröhrchen *d* mit Randbiegung verbunden, an welche die Kolpeurynter *f* und *g* und das Luftgebläse *h* angeschoben werden. Am 4. Fortsatze mündet das Glasrohr frei aus. Es funktioniert als Ventil *v*. Das Gummirohr *c* ist je mit einer federnden fest zu stellenden

Klemme *e* ausgerüstet. Eine 5. Klemme befindet sich am zuführenden Schlauche des Kolpeurynters *f*, welcher zur Aufnahme von 1000—1500 g Quecksilber bestimmt ist.

Zwecks Einleitung der intravaginalen Belastung, welche möglichst nach Entleerung von Blase und Mastdarm vorgenommen werden soll und stets auf dem planum inclinatum erfolgen muss, während die Frau mit angezogenen Schenkeln liegt, wird zunächst das Luftventil vorübergehend geöffnet und gleichzeitig die Luft aus dem Kolpeurynter *g* entfernt. Dann wird letzterer mittels eines kurzen Röhrenspiegels oder einer Kolpeurynterzange in die stets zuvor sorgfältig desinfizierte Vagina möglichst hoch hinaufgeführt. Es werden jetzt alle Klemmen geschlossen, bis auf die zu *f* führenden. Von *f* aus wird der Glasbehälter mit einer beliebigen (bis 500 g) Menge Quecksilber gefüllt. Dann wird diese abgemessene Menge in den Kolpeurynter *g* entleert, nachdem zuvor die betreffenden Klemmen gelöst waren. Man kann nun beliebig schnell

oder langsam die Füllung des Kolpeurynters *g* mit 800—1000—1200 g und mehr (selten nöthig) Quecksilber vornehmen.

Soll die Entleerung vorgenommen werden, so geschieht es wiederum graduell. Um jedoch die Patientin nicht sofort »bedingungslos« der Einwirkung der reaktiven Entlastungsfluxion auszusetzen, muss man nach der Entleerung des Quecksilbers, oder auch nach erst theilweiser Entleerung desselben, den Kolpeurynter *g* von *h* aus, nach Öffnung der zu *h* gehörigen Klemme *e* mit Luft aufblasen. Eine Belästigung für die Frauen ist dabei absolut ausgeschlossen. Ist man noch wenig geübt in dem Verfahren, so ist es jedoch empfehlenswerth, das Aufblasen durch einen in die Vagina eingeführten Finger zu kontrolliren, weil, wie bei jedem Wasserkolpeurynter, so auch hier durch zu starkes und vor Allem durch zu überhastetes Aufblasen Vaginalrisse entstehen können.

Hat man den Finger eingeführt, so ist jede Gefahr ausgeschlossen, so lange man den Grundsatz beherzigt, dass ein Pessar als zu groß angesehen werden muss, wenn der touchirende Finger nicht mehr bequem zwischen Pessar und Vaginalwand Platz findet. Macht der gefüllte Kolpeurynter Beschwerden oder gar Schmerzen, so braucht man nur ein wenig das Luftventil zu öffnen. Überhaupt ist es vortheilhafter, nur mäßig aufzublasen, da ja die reaktive Fluxion an sich erwünscht ist.

Man kann nun — dies ist ein Moment von fundamentaler Bedeutung für die ambulante Behandlung exsudativer Beckenaffektionen! —, nachdem der Kolpeurynter durch die Klemme *e* verschlossen worden, denselben von der Kugel ablösen, nach oben zu an einem Kleidungsstück befestigen und die Frau nach Hause entlassen. Man versäume nicht, in jedem einzelnen Falle die Vorsichtsmaßregel einzuschärfen, sofort, falls Schmerzen auftreten, die Klemme ein wenig zu lockern. Dazu legt sich die Frau am besten aufs Planum inclinatum, weil sonst der Druck von oben zu stark ist und die Luft zu schnell und zu vollständig entweicht.

In allen diesen Fällen ist es zweckmäßig, auch das Abdomen durch elastische Binden möglichst ruhig zu stellen und die Beckenorgane vom intraabdominalen Druck zu entlasten. Auch empfiehlt es sich in der Privatpraxis, dass jede Frau ihren eigenen Kolpeurynter (auf Verordnung) erhält, weil manche Frauen »empfindlich« sind, wenn sie sich zu Hause überlegen, dass auch andere Frauen »dasselbe Instrument« (!) mit sich herum getragen haben. Die an dem Apparat angebrachten Kolpeurynter sind die an Größe und Widerstandskraft zweckmäßigsten, auch entspricht das Gebläse dem Bedürfnis. Es wird genau nach den Angaben des Verfassers zusammengestellt.

Manche Frauen tragen den mäßig aufgeblähten Kolpeurynter bis zum nächsten Tage, bis die Wiederholung der Quecksilberbelastung erfolgt. Dann braucht man ihn gar nicht zu entfernen. Bei manchen muss er

nach einigen Stunden zu Hause von der Patientin selbst entfernt werden. Stets ist er dann mit Seife, Bürste, Sublimat zu reinigen und in 2% Lysol aufzuwahren. Hat der Kolpeurynter in Sublimat gelegen, so muss er unbedingt mit steriler Sodalösung abgewaschen werden, weil andernfalls bei empfindlichen Frauen Reizerscheinungen in der Vagina (»Brennen« u. dergl.) auftreten können.

Der kleine Apparat ermöglicht noch eine andere Anwendung. Wird nämlich auch bei  $v$  ein Kolpeurynter  $k$  angefügt oder wird  $f$  zuvor entleert, so kann man von  $h$  aus, nach Lockerung der entsprechenden Klemmen,  $f$  und  $g$ , oder  $k$  und  $g$  gleichzeitig aufblasen. Nach Absperrung des Gebläses kann man nun durch Zusammenpressen und Loslassen von  $f$  oder  $k$  eine intravaginale Massagewirkung bei  $g$  erzielen, welche auf den Tonus der Vaginalwand und ihrer nächsten Umgebung günstig einwirkt, zumal diese Massage ohne jede Belästigung für die Frau beliebig lange Zeit fortgesetzt werden kann. Die Kolpeurynter dürfen nur etwas über halb aufgeblasen werden.

Diese Form der Massage wird zweckmäßig **Kolpeuryntermassage** genannt. Sie ist völlig neu. Es existirt nichts dergleichen in der Litteratur, soweit dieselbe vom Verf. durchgesehen werden konnte. Die Indikationen wurden im Centralblatt besprochen (42). Es muss hier darauf verwiesen werden. Man wolle die Methode nachprüfen und als willkommene Ergänzung unserer bisherigen therapeutischen Hilfsmittel innerhalb bescheidener Indikationsgrenzen bewerthen.

Mit all' diesen technischen und mechanischen Vorschriften und Anordnungen sind jedoch die komplementären Faktoren der typischen Belastungslagerung noch nicht erschöpft. Als unerlässliche, integrirende Bestandtheile der Methode, ohne welche dieselbe als eine »typische« vom Verfasser nicht anerkannt werden kann, sind nachdrücklichst noch die Wichtigkeit der Sorgfalt in der Ernährung und die methodische Athemgymnastik hervorzuheben. Hierdurch werden Kräfte der Natur für unsere Zwecke mobil gemacht, wie sie erfolgreicher für die Resorption nicht gedacht werden können.

Es ist durchaus nothwendig, dass das Fettpolster der Beckenorgane prophylaktisch thunlichst erhalten bleibt. Deshalb ist von vornherein das Allgemeinbefinden weitgehend zu berücksichtigen. Das Fettpolster im Becken ist keine Niederlage überschüssigen Brennmaterials, sondern es ist nothwendig für die Erhaltung der Organe in ihrer natürlichen Lage, zum Schutze und zur gegenseitigen Stütze. Wenn es durch lange Bettruhe verloren gegangen ist, so muss man durch Überernährung im Sinne der Mitchel'schen Kur für thunlichst schleunigen Ersatz Sorge tragen.

Und dass schließlich mit der Hebung der Körperkräfte eine Aufbesserung der Kreislaufverhältnisse Hand in Hand geht, bedarf keines Wortes mehr. Ebenso wenig bedarf es für den rite ausgebildeten Arzt

einer Beweisführung für die Wichtigkeit eines energischen Kreislaufs für die Resorption.

Deshalb wurde schon in der Festschrift mit Nachdruck auf die intensive Ausnutzung der Saugkraft der Athmung durch methodische Athmerymnastik hingewiesen.

Es genügen langsame, forcirte Athemzüge durch die Nase, doch müssen dieselben methodisch, regelmäßig alle Stunde 10—20 Mal gemacht werden. Diese Athmerymnastik ist besonders in der Privatpraxis deswegen so wichtig, weil die Mehrzahl der Frauen enge Korsetts getragen haben. Sie bietet die einzige Möglichkeit erfolgreich für die Weitung der Kapazität des Thorax zu wirken. Es wird ein schleuniger Ausgleich der Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem erzielt. Indem der arterielle Druck erhöht, der venöse erniedrigt wird, folgt eine Beschleunigung des Lymphstroms. Das ist eine werthvolle Vorbedingung für die zu erstrebende Resorption. Und da die respiratorischen Blutdruckschwankungen in den dem Thorax zunächst liegenden Gefäßgebieten, sowohl in den Arterien, als in den Venen und Lymphgefäßen, am stärksten zur Geltung kommen, auch die Intensität der Schwankung mit der Intensität der Athmung Hand in Hand geht, so dürfte, auch theoretisch, wohl kein Zweifel an der Zweckmäßigkeit und Nothwendigkeit dieser Vorschriften erhoben werden können.

Von Wichtigkeit ist gerade das Methodische in unseren Vorschriften. Nur unter solchen Umständen vermag sich das Herz den vermehrten Arbeitsleistungen anzupassen. Einzelne forcirte Athemzüge würden für die Herzfunktion eher schädlich als förderlich sein.

Liegt mäßige Anämie vor, so bewährt sich allein schon das Planum inclinatum, ist hochgradige Anämie zu berücksichtigen, so muss man gleichzeitig durch Hypodermoklyse oder eventuell durch Klysmata die Kreislaufverhältnisse auf rein mechanischem Wege verbessern.

Es soll schließlich auch noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass jede Einseitigkeit, alles Schablonenhafte vermieden werden muss. In manchen Fällen erzielt die Belastungslagerung erst Dauererfolge, wenn sie mit andern Methoden kombinirt wird [heiße Irrigationen, nach dem empfehlenswerthen Vorgehen von Stratz (29), Moorbäder, heiße Sandbäder, v. Winckel (30) u. dergl.]. Bei manchen Frauen wirkt die intermittirende Anwendung besser, als die permanente, trotzdem letztere gut vertragen wird. Damit stimmt die Beobachtung Halban's überein, dass die länger dauernde Belastung durchaus nicht immer die kürzer dauernde an Wirksamkeit überragt. Die Massage ist nur dann angezeigt, wenn bewegliche Organe miteinander verlöthet sind (Ovarien, Tuben). Man individualisire und beobachte sorgfältig — und stelle richtige Diagnosen.



Die Studien zur Belastungslagerung wurden ursprünglich nicht etwa nur durch allgemein fühlbare Lücken in unserm therapeutischen Können angeregt, sondern mehr noch durch diagnostische Gründe veranlasst, weil in diesem speciellen Falle dem Anfänger die Vermeidung der Narkose lediglich zur Stellung der Diagnose, soweit irgend möglich, durchaus wünschenswerth erscheinen musste. Dieses Moment wurde schon in der Festschrift betont. Es ist jedoch begreiflich, wenn schließlich in der Darstellung der neuen, therapeutischen Methode das therapeutische Moment obsiegte.

Allein, je länger Verfasser sich mit der Belastungslagerung beschäftigt, um so mehr tritt auch die praktische Wichtigkeit des diagnostischen Werthes der Methode hervor. Als in München das kostbare »Tempus« die suprema lex der Vortragenden war, beschränkte sich Verfasser absichtlich darauf, im Wesentlichen nur von den Vortheilen zu sprechen, welche aus dem Verfahren hinsichtlich der Diagnose resultiren. Verfasser möchte glauben, dass gerade diese Momente eine besondere Beachtung der Fachgenossen und Praktiker verdienen könnten, und dass gerade hierdurch einer Popularisirung der Methode erheblicher Vorschub geleistet wird.

In dem »Selbstbericht« Freund's über seinen Vortrag in Braunschweig — siehe auch die »Verhandlungen« (31) — war der diagnostische Werth der Methode noch nicht erwähnt. Weiteres war bei Erscheinen der Festschrift noch nicht publicirt. Funke (3) brachte dann bald darauf bezügliche Mittheilungen. Ebenso Halban (5). In der Diskussion zu dem Aachener Vortrag von Fritsch: »Über vaginale Kōliotomieen« nannte W. A. Freund (32) die Belastungstherapie »ein uneretzliches, diagnostisches Hülfsmittel«.

Es soll und muss dahin gestrebt werden, dass jedes Mal vor und mit der Anwendung unserer Methode zu therapeutischen Zwecken erst und auch eine solche zu diagnostischen Zwecken geübt wird. Es sei auch gestattet, einige diagnostische Grundregeln mit anzuführen, welche sich aus der praktischen Beobachtung ergeben haben und beachtenswerth erscheinen dürften.

Es ist die Pflicht eines jeden Arztes, alles Unnöthige in der Praxis zu vermeiden, namentlich, wenn mit den Maßnahmen Gefahren verbunden sind. Deshalb darf besonders die Narkose nur dann zu diagnostischen Zwecken angewandt werden, wenn sie thatsächlich unvermeidbar erscheint, und wenn man, wie in einer kürzlich erschienenen Abhandlung des Verfassers betont wurde (34), sofort eine Operation anschließen will.

Wer frisch aus der Klinik kommt, überträgt gar zu leicht das dort Gesehene auf die Privatpraxis. Zwischen Klinik und Privatpraxis besteht jedoch, namentlich bezüglich der Nothwendigkeit oder Zweckmäßigkeit der Narkose zu diagnostischen Zwecken, ein grundsätzlicher Unterschied.

Man sollte dieses Moment, wie es Winckel in Dresden stets that, den angehenden Ärzten sehr ans Herz legen <sup>1)</sup>.

In der Klinik handelt es sich um didaktische Zwecke. Hier sollen die Studirenden auf ihren Beruf vorbereitet werden und überhaupt erst zu untersuchen lernen. Es muss nicht nur gründlich, sondern auch möglichst schnell und von möglichst vielen Praktikanten gefühlt und erkannt werden. In jagender Eile folgt ein instruktiver Fall dem andern. Es ist Pflicht des betreffenden, klinischen Lehrers, das »Material« bis zur äußersten Möglichkeit für die Zwecke des Unterrichts auszunutzen. Es handelt sich lediglich in der Klinik darum, namentlich die Kombinationsgabe der Studirenden zu wecken, ihre Urtheilsfähigkeit zu wecken und zu bilden. Kombiniren kann man erst, wenn man oft gesehen und gefühlt und erkannt hat.

Weiter handelt es sich bei den Patientinnen der Klinik um »Menschenmaterial«, dessen Reichthum einzig und allein durch die Gesundheit, durch die Arbeitsfähigkeit, repräsentirt wird. Die zur Untersuchung und Beobachtung gelangenden Frauen wollen und müssen schnell wieder arbeitsfähig werden, oder sie müssen aus materiellen Gründen unterliegen. Es handelt sich also in der Klinik auch wesentlich darum, im Momente wichtige Entscheidungen zu treffen. Man muss mithin in der Klinik die Narkose zu diagnostischen Zwecken vielfach für direkt indicirt erklären.

Anders in der Privatpraxis! —

Es sei auf die Ausführungen in der Festschrift verwiesen. Es ist in der Privatpraxis nur dann erlaubt, die Narkose zur Diagnose zu verwerthen, wenn bedrohliche Erscheinungen vorhanden sind, oder eine prognostisch wichtige Entscheidung sofort getroffen werden muss. Man ist ja auch durchaus nicht gezwungen, stets so vorzugehen, dass bei der ersten Untersuchung auch die fertige Diagnose gestellt werden muss. Dadurch wird man eben zur Narkose verleitet.

Es ist viel richtiger, in schwierigen Fällen wiederholt zu untersuchen. Man kann dann viel vorsichtiger vorgehen und erreicht schließlich mehr — ohne Schaden zu stiften. Hält man die Befunde, welche an 2 oder 3 aufeinander folgenden Tagen erhoben werden, nebeneinander, so kann man durch Kombiniren ebensoviel erreichen, als durch eine forcirte Untersuchung.

Selbstverständlich genügt es nicht, zu sagen, man solle nicht so oft narkotisiren. Wer negirt, muss Besseres bieten, oder er wird nicht beachtet. Denn, dass ein Bedürfnis vorliegt, genau zu fühlen und zu erkennen, wer wollte das bestreiten? Den Ersatz für die Narkose bietet eben in vielfacher Beziehung di typische Belastungslagerung (34).

<sup>1)</sup> Man beachte Borträger's grundlegendes Buch: »Über die strafrechtl. Verantwortlichkeit des Arztes bei Anwendung des Chloroforms etc.«, Berlin 1892.

Wir verfügen in Deutschland über zwei vortreffliche Lehrbücher der gynäkologischen Diagnostik: von Winter (35) und Veit (36). Beide haben weite Verbreitung gefunden und ergänzen sich auf die glücklichste Weise.

In der hausärztlichen Praxis spielt die »Parametritis chronica« noch eine viel zu große Rolle. »Mit dieser Kollektivbezeichnung werden oft alle möglichen Affektionen, Entzündungen, Schwielen, Exsudate in den Parametrien und Entzündungen, Exsudate im Beckenbauchfell, Perisalpingitis, Perioophoritis, Tubentumoren etc. gemeinsam abgethan« (1).

Ähnliche Erfahrungen wurden auch in Straßburg gemacht. Funke (l. c. S. 269) schreibt: »Ungeübte Untersucher verlegen sowohl akute als auch chronische Affektionen, deren Lokalisation sie nicht genau angeben können, mit Vorliebe in das Parametrium«.

Diese Thatsache ist insofern wichtig, als die Belastungslagerung nur dann allgemein empfohlen werden kann, wenn möglichst sorgfältige Differentialdiagnosen — namentlich hinsichtlich der Tuben! — gestellt werden; auch muss genaue Thermometrie in jedem einzelnen Falle bei sonstiger exakter Beobachtung garantirt sein.

Man wolle die hohe diagnostische Bedeutung einer sorgfältigen Anamnese beachten. Man gewinnt durch dieselbe Fingerzeige, welche zunächst oft werthvoller sind, als eine genaue, kombinierte Untersuchung. Ergiebt sich z. B., dass das Exsudat im Puerperium oder im unmittelbaren Anschlusse an dasselbe entstanden ist, und lässt sich aus den mit Bestimmtheit angegebenen Symptomen und Daten vorausgegangene, septische Endometritis und Gonorrhoe ausschließen, so darf man in der größten Mehrzahl der Fälle a priori annehmen, dass es sich um parametritische Exsudate handelt, wenigstens um solche, bei welchen das Perimetrium erst in zweiter Linie mit betheiltigt wurde.

Ist dagegen überhaupt kein Puerperium vorausgegangen, oder ist dasselbe völlig normal, völlig fieberfrei verlaufen, oder ist das Exsudat ganz augenscheinlich völlig unabhängig vom Puerperium, vielleicht erst jahrelang darnach entstanden, und ist schließlich bekannt, dass gynäkologische Operationen niemals stattgefunden haben, so darf man in der größten Mehrzahl der Fälle ohne Weiteres annehmen, dass das Exsudat etc. im Peritoneum pelvis seinen Sitz hat.

Verf. hat allezeit mit Erfolg Werth auf diese grundsätzliche Unterscheidung gelegt. Selbstverständlich müssen alle differential-diagnostischen Merkmale voll und ganz verwerthet werden. Vor Allem muss anamnestisch ergründet werden, ob häufig Recidive, Exacerbationen vorgekommen sind; ob überhaupt die Entzündung den Charakter einer recidivirenden gezeigt hat. Dann handelt es sich meist um pelioperitonitische Processe, Tubenaffektionen. Parametritis verläuft nur selten ähnlich (chronische, langwierige, kleine Abscessbildungen). Sehr richtig sagt Küstner (37):

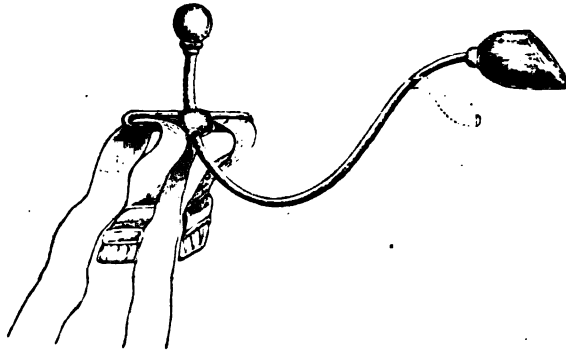
»... sehr tief im Becken gelegene Infiltrate entsprechen meist Phlegmonen des Zellgewebes; im Beckeneingange neben dem Uterus gelegene Infiltrate gehören meist den Tuben oder den Ovarien an, hinter dem Uterus fühlbare, nach einer Seite sich fortsetzende Exsudate der Tube, oder dem Ovarium oder dem Beckenperitoneum«.

Eine ganz detaillirte Diagnose in jedem einzelnen Falle, selbst bei narkotisirten Frauen, kann allerdings, wie Fritsch (38) treffend bemerkt, nur der phantasievolle optimistische Diagnostiker stellen.

Bei nervösen, hysterischen Frauen hält es oft sehr schwer, bezüglich der Schmerzhaftigkeit bei der Untersuchung ins Klare zu kommen. Sehr nützlich zeigte sich dabei der vom Verf. konstruirte Uteruselevator<sup>1)</sup>, welcher ursprünglich für die Zwecke der gynäkologischen Massage verwerthet wurde, um den Uterus nach oben und vorn zu heben (Lüftungen). (S. Archiv Bd. 53, S. 456).

Der in mehreren Größen vorhandene abschraubbare, becherförmige Aufsatz wird wie ein Speculum eingeführt. Nachdem unter Leitung des Fingers die Portio vom Becher aufgenommen, werden die an verstellbaren Seitenarmen angebrachten Handgurte unter den Schenkeln der Frau

Abbildung 3.



hindurch nach oben hin von der Patientin selbst allmählich angezogen. Dabei findet die konvexe Seite der unteren Krümmung eine Stütze am Perineum, so dass der Uterus direkt nach vorn und oben, bis gegen die Bauchwand, gehoben wird. Der Uterus ist dann für die Massage direkt zugänglich. Die punktirt gezeichneten, eventuell einzuschaltenden Zwischenstücke ermöglichen es, dem Becher im konkreten Falle verschiedene Richtungen zu geben.

Ist die Patientin mit dem Instrumente vertraut, so fällt jedes Angstgefühl fort, und man kann mit absoluter Sicherheit feststellen, ob Schmerzen beim Ballotement nur auf nervöser Basis beruhen.

Geht man also von den oben berührten, klinisch und pathologisch-anatomisch fest begründeten, diagnostischen Voraussetzungen aus, und nutzt man die Vortheile aus, welche sich aus der »Belastungslagerung« ergeben, so wird es in der Mehrzahl der Fälle nicht schwer sein, über

1. Fabrikant: Hahn und Löchel, Danzig.

die Natur der Affektionen und über die Prognose, auch ohne Narkose, ins Klare zu kommen. Es ist ganz erstaunlich, in welch' hohem Grade die kombinierte Untersuchung durch die Belastungslagerung erleichtert wird. Der Unterschied wird besonders auffallend bei jugendlichen Personen mit strafferen Bauchdecken, und namentlich dann, wenn die Patientinnen ängstlich und nervös sind.

Gerade bei nervösen Frauen zeigen sich erhebliche Erleichterungen, weil der bei diesen Frauen so leicht eintretende, reflektorische Spasmus der Bauchwand durch die Belastung ausgeschaltet wird. Hier wirkt, namentlich wenn es sich um hysterische Frauen mit hyperästhetischen Zonen der Bauchwand und Plexushyperästhesie handelt, die Belastung mit feuchtem Thon noch besser als eine solche mit Schrot.

Bei hysterischen, erethischen und erotischen Frauen hat sich ein »Kunstgriff« bewährt, welcher schon im Archiv beschrieben wurde (25): das Kokainisiren des Vestibulum vaginae vor jeder exploratio interna. Das Kokainisiren ist wünschenswerth bei jugendlichen Personen und Nervösen; durchaus nothwendig bei Erotischen und Hysterischen. Man darf selbstverständlich den betreffenden Patientinnen nicht verrathen, was man mit der Flüssigkeit bezweckt. Am besten ist es, wenn die Aufmerksamkeit der Patientin gar nicht erregt wird. Man beseitigt nicht nur die »Empfindungen«, sondern auch sehr ausgiebig den reflektorischen Spasmus der Bauchmuskulatur.

Bei der Untersuchung bleibt der Schrotbeutel oder der Thon liegen. Die von außen tastende Hand fühlt am leichtesten, wenn der Druck von oben andauert. Man fühlt dann — *mollitie, non rusticanis manibus* — oft so deutlich wie in der Narkose, und erreicht mehr als durch diese, weil nicht selten durch länger dauernde Kompression die Konfiguration der Tumoren eine klarere und begrenzttere geworden ist. Eine wiederholte Narkose zu diagnostischen Zwecken ist im Allgemeinen verwerflich, eine wiederholte diagnostische Belastungslagerung in hohem Grade empfehlenswerth. Mit einer wiederholten Narkose kann man im günstigsten Falle nicht schaden, mit der wiederholten Belastung zu diagnostischen Zwecken wird man in der Mehrzahl der Fälle Nutzen stiften. Denn ist, wie gewöhnlich, die Diagnose nach wiederholter Belastung eine exaktere, prägnantere, so bedeutet das doch vielfach augenscheinlich nichts weiter, als dass die Resorption Fortschritte gemacht hat.

Mit reiferer Erfahrung seien heute die Worte der Festschrift wiederholt: »So lange keine bestimmte Kontourirung der Mixta composita der Adnextumoren etc. eingetreten ist, verzichten wir grundsätzlich auf die Narkose. Selbstverständlich gilt dies nur für die Privatpraxis. Die Behandlung im Anfange bleibt im Allgemeinen dieselbe. Ist unter der Behandlung eine Schrumpfung eingetreten, so kann man in den aller-

meisten Fällen mit Leichtigkeit den Charakter der Krankheit klar stellen etc.«.

Bietet das Einführen eines Speculum bei geringgradigem Vagismus Schwierigkeiten, so setzt man die Spitze des Spiegels in dem kokainisirten Introitus so an, dass sie ein wenig den Levatorwulst überragt und lässt dann stark husten. Dabei gleitet der Spiegel fast von selbst hinein. Diese Methode bewährt sich auch sehr bei virgines. Dann muss der untere Hymenalrand von der Spiegelspitze überragt sein und ein wenig gegen den Darm zu gedrückt werden.

Die Kompression von außen — dasselbe mutatis mutandis gilt auch von der intravaginalen Belastung — wirkt nur hinsichtlich der Erleichterung der Untersuchung nicht etwa nur durch ausgiebige Entspannung der Bauchdecken, sondern sehr wesentlich auch durch Herabsetzung der Empfindlichkeit. Hierüber kann gar kein Zweifel bestehen. Man möge dies nachprüfen und wird dann sicherlich die Beobachtungen und Mittheilungen des Verfassers bestätigen.

Es stand schon im Archiv (25), dass die Plexushyperästhesie durch die Kompression günstig beeinflusst wird. Schon vor Jahrhunderten wurde die Kompression in roh empirischer Weise zur Linderung von Schmerzen empfohlen und viel gebraucht. In der Festschrift wurde hervorgehoben, dass zugleich mit dem reflektorischen Spasmus der Muskulatur die Schmerzen im Entzündungsgebiete beeinflusst oder auch ganz beseitigt werden können. Das soll heute im ganzen Umfange aufrecht erhalten bleiben.

Diese Erscheinung ist nicht weiter auffallend. Es sind zwei Faktoren zu berücksichtigen: der Druck allein und die Anämie, welch' letztere das Produkt des ersteren ist. Der Druck wirkt, wenn er längere Zeit konstant oder »vibrierend« auf die buntscheckigen Nervenplexus des Bauches ausgeübt wird, in der Mehrzahl der Fälle beruhigend und direkt schmerzstillend. Es wird eine Anämie erzwungen, welche fraglos die »Lebensenergie« in den betreffenden Gebieten herabsetzt.

Und was an einzelnen Nervenstämmen (Neuralgia supraorbitalis) und einzelnen Nervenplexus (Frankenhäuser'sches Cervikalganglion) alltäglich empirisch beobachtet werden kann, es wird bestätigt, wenn man den Druck, wie vorstehend beschrieben, auf größere Gebiete ausdehnt. Erleichtert wird die Wirkung am Abdomen, weil hier von Natur — ein »Widerstand« eingeschaltet ist: die Wirbelsäule, das Promontorium, an deren vorderen Flächen die Nervenplexus sich ausbreiten.

Soll der Druck sofort möglichst intensiv ausgenutzt werden, so muss man, um den »Widerstand« zur Geltung zu bringen, die vorgelagerten Därme langsam, massierend, gegen das Zwerchfell zu drängen. Aus der bald eintretenden Konfiguration der Bauchwand kann man dann nach der Entfernung der Belastung unschwer erkennen, dass eine erhebliche

Wirkung ausgeübt wurde. Zur Untersuchung selbst muss jedoch die äußere Belastung, wie schon erwähnt, liegen bleiben.

Sehr richtig sagt Funke (l. c. S. 267): »... man (kann) wohl die vor den Tumoren lagernden Darmschlingen fortmassiren..., aber nicht die am Tumor selbst haftenden. Der Inhalt dieser, sei er flüssig oder gasförmig, wird vom Schrotbeutel sehr rasch fortgedrückt, und erst dann wirkt der Druck direkt auf das Exsudat.«

Natürlich kann man zu diagnostischen Zwecken alle oben erwähnten Variationen der Belastung verwerthen. Nur sei hier hervorgehoben, dass die äußere Belastung nur dann wirkliche Vortheile schafft, wenn gleichzeitig das Planum inclinatum, wenn auch nur mäßigen Grades, angeordnet wird, wenn das Becken und die unteren Extremitäten nur gerade soviel erhöht liegen, dass das venöse Blut und die Lymphe ein, wenn auch nur geringes Gefälle vom Becken nach dem Bauche zu haben.

Nun eine Sache von Wichtigkeit. Die Belastungslagerung repräsentirt ein vortreffliches Mittel, um festzustellen, ob eine Retroflexio uteri fixirt oder mobil ist. Es handelt sich hier um ein Grenzgebiet der Diagnose und Therapie. Überhaupt bewegt sich die diagnostische Bedeutung der Belastungslagerung eigentlich stets auf diesem Grenzgebiete, wie schon oben angedeutet wurde. Funke hat wiederholt von der erfolgreichen Reposition des retrovertirten, im Besonderen des graviden Uterus gesprochen. Halban schreibt (l. c. S. 140): »Oft hat man den Eindruck, dass es sich thatsächlich um eine fixirte Retroversio-flexio handelt. In solchen Fällen kam es natürlich sehr häufig zur Narkoseaufrichtung, bei welcher es sich aber zeigte, dass der Uterus bei der eingetretenen Erschlaffung der Bauchdecken spielend leicht nach vorn zu bringen war und absolut keine Adhäsionen bestanden.

Wenn man nun in derartigen Fällen den mit Quecksilber gefüllten Kolpeurynter einlegt, so bringt man den Uterus nach 1—2maliger Belastung (nicht immer, Verf.) ohne jede Mühe nach vorn. Man erspart also sich die Mühe des Aufrichtungsversuches, man erspart der Patientin die damit verbundenen Schmerzen und man erspart sich und der Patientin die Narkose.«

Wohl jedem Kollegen, welcher sich in Zukunft mit der Belastungslagerung beschäftigen wird, werden Fälle vorkommen, welche überraschend sind: Man hat durch sorgfältige Untersuchung festgestellt, dass es sich um eine Retroflexio mit entzündlichen Komplikationen im Douglas handelt. Um zu erforschen, ob die intravaginale Belastung ertragen wird, führt man den Quecksilberkolpeurynter ein und schon in der ersten Sitzung wird der Uterus aufgerichtet!!

Dass man solche Beobachtungen verwerthen wird und muss, um die Reposition einer Retroflexio uteri zu bewirken, liegt klar auf der Hand. Vor Allem hat Freund diese günstige Wirkung betont. Die

intravaginale Belastung wird fraglos in Zukunft das Hauptagens bilden, um eine Retroflexio uteri gravidi aufzurichten. Gerade dieser therapeutische Erfolg dürfte eine der Haupterrungenschaften der neueren Methode sein, eine Errungenschaft von bleibendem Werthe, auf welche aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst von W. A. Freund ist. Durch sie wird die Aufrichtung in Narkose wohl für die meisten Fälle erfolgreich ersetzt. Sehr richtig sagte Fritsch (39) in dem »Schlusswort« zu seinem, in Aachen gehaltenen Vortrage »über vaginale Kōliotomie«, dass die Belastungstherapie ein sicheres und elegantes Hilfsmittel sei, besonders bei der Retroflexio uteri gravidi.

Natürlich giebt es auch hier keine Schablone. Es geht nicht in allen Fällen so leicht. Verfasser hat einmal 11 Belastungen von je 1 Stunde gebraucht, um den Uterus aufzurichten. Es lag in diesem Falle an zu kurzer vorderer Vaginalwand, von welcher bereits in der Festschrift gesprochen wurde. Erst als diese durch fortgesetzte Belastung gedehnt war, kam der abdominale Druck ausgleichend zur Geltung, sodass der Uterus anteflektirt liegen bleiben konnte. Funke (l. c.) betont ebenfalls die gute Wirkung der intravaginalen Belastung auf die Dehnung der zu kurzen vorderen Vaginalwand und den konsekutiven günstigen Einfluss auf die Reposition der Retroflexio uteri, auf die Lig. vesico-uterina, auf die Retractores im Douglas. Das sind alles Dinge, welche sich von selbst verstehen und einer Begründung nicht bedürfen.

Der diagnostische Werth der Belastungslagerung zeigt sich namentlich auch in folgenden Fällen, welche zwischendurch in der Praxis zur Beobachtung gelangen: Man findet bei der Untersuchung scheinbar einen fixirten, zuweilen ganz beschwerdefreien, d. h. schmerzfreien, retroflektirten Uterus. Die Adnexe scheinen mit dem Uterus konglomerirt. Die Frauen konsultiren meist wegen allerlei Störungen in der Periodicität der Menses und auch wegen Sterilität. Durch die intravaginale Belastung gelingt dann sonder Mühe die scheiubare Reposition. Es handelt sich jedoch nicht um Retroflexio, oder gar Retroflexio uteri fixata, sondern um Konglomerattumoren der Tuben, welche im Douglas lagen und mit dem Uterus oberflächlich verlöthet waren.

Funke erwähnt die Erleichterung der Differentialdiagnose zwischen akuter Hämatocele und Retroversio uteri gravidi incarcerata. Verfasser kann über eigene Beobachtungen nicht berichten. Funke sagt, dass bei der Hämatocele durch die Belastung Schmerzen hervorgerufen oder verstärkt werden, während bei der Retroversio uteri gravidi incarcerata das Gegentheil der Fall ist und der Tumor nach der Reposition aus dem Becken verschwindet. Auch erwähnt Funke einen wichtigen Fall, bei welchem an einen bösartigen Tumor gedacht werden musste, und welcher durch die Belastung als resorbirbares Exsudat erkannt werden konnte. Das Exsudat in Folge Pelveoperitonitis chron. exsudativa trat als ein



... Tabelle, Fall 4. ...  
 ... von Funke, welche ...  
 ... und hier für die ...  
 ... ober erwähnten Be- ...  
 ... gehoben werden. ...  
 ... und prognosti- ...  
 ... Wert, als es durch ...  
 ... bereits auseinander- ...  
 ... Exsudat vorhan- ...  
 ... lautet: »Wird ...  
 ... Exsudat nicht ...  
 ... Per-Parametritis — ...  
 ... und tritt selbst bei ...  
 ... Kräfteverfall ein, ...  
 ... streuet sich höchst- ...  
 ... weicht nur nach voraus- ...  
 ... Ergebnisse dieser ...  
 ... S 135 in dieser ...  
 ... mit Sicherheit ...  
 ... Anbestimmung noch ...  
 ... dieses Kriteriums ...  
 ... und wir müssen uns ...  
 ... welcher aber ...  
 ... Kriterium durch ...  
 ... Exsudat nicht kleiner ...  
 ... vorhanden ist. ...  
 ... Belastungs- ...  
 ... wenn irgend ...  
 ... während der Men- ...  
 ... Temperatur- ...  
 ... so hat das wenig zu ...  
 ... Jedenfalls warte ...  
 ... die menstruelle Hochfluth beendet und ...  
 ... folgenden ...  
 ... Schmerzen auf, oder ...  
 ... Tubenschwellungen, so muss zunächst ein ...  
 ... eingeleitet

werden, vor Allem heiÙe Irrigationen nach Stratz. Hat man aus äußeren Gründen keine Gelegenheit, zuvor die Menstruation zu beobachten, so betrachte man eben stets die intravaginale Belastung als einen Versuch, welcher in der Regel sich bewährt und, wie Fritsch treffend sagt (8, S. 470), »bei guter Beobachtung keinen Schaden bringt.«

Bewährt sich der »Versuch«, so darf man ambulant behandeln; die klinische Behandlung ist insofern besser, als man mit der Belastungslagerung weitere Faktoren als Adjuvantia bequemer verbinden kann, z. B. heiÙe Irrigationen. Jedenfalls ist die ambulante Behandlung bei alten, chronischen Processen vorzuziehen, zumal sie bei Anwendung des Quecksilberluftkolpeurynters und »bei guter Beobachtung« gefahrlos ist. Mit der Wissenschaftlichkeit hat in diesem speciellen Falle auch die Sicherheit der Methode gewonnen. Wer mithin die Belastungslagerung in der Praxis verwerthen will, muss ordnungsmäßig den Quecksilberluftkolpeurynter anwenden.

Befindet sich kein Eiter im Exsudat, oder, folgerichtiger gesagt, zeigt sich der Verlauf als gutartig, so schrumpft das Exsudat. Und aus dem Konglomerat treten in kürzester Zeit, oft nach wenigen Tagen, nach einzelner Anwendung der intravaginalen Belastung und der übrigen Faktoren der Belastungslagerung, die einzelnen Bestandtheile und die einzelnen Organe so deutlich hervor, dass die Diagnose ohne Narkose ermöglicht wird.

Sehr gute Erfolge werden aber gerade bei den alten, harten, im Wesentlichen parametritischen Konglomerattumoren erzielt, welche jeder anderen, resorbirenden Behandlungsmethode bekanntlich hartnäckig trotzen. Auch Halban bestätigt (S. 138), dass schon nach 2 bis 3maliger Belastung »eine vollständige Änderung im Palpationsbefund« sich ergeben kann. Es rührt augenscheinlich daher, dass, wie oben betont wurde, die Kompression in diesen Fällen überall, nach allen Richtungen hin, gut einwirken kann.

Halban bestätigt weiter frühere Beobachtungen des Verfassers. Er schreibt (S. 139): »Es scheint mir aber die Wirkung der Belastungstherapie auch gut verwerthbar zu sein für die Erkenntnis der Pathologie dieser harten Exsudate, indem mit ziemlicher Sicherheit aus der leichten Ausquetschbarkeit derselben resultirt, dass es sich offenbar nur um ein chronisch induratives Ödem handelt, welches in seiner Knorpelhärte fest organisirtes, derbes Gewebe vortäuscht.«

Allein, es ist eine Thatsache, dass man gerade bei diesen alten, parametritischen Konglomerattumoren noch bessere, vor Allem auch bessere subjektive Erfolge erzielt, wenn man neben der Belastung heiÙe Irrigationen anwendet, weil, wie auch in der Schauta'schen Klinik beobachtet wurde, die aus den resorbirten Massen auftauchenden Adhäsionen und Strangbildungen »Schrumpfungsschmerzen« (sit venia verbo!)

verursachen können, welche das schöne, objektive Ergebnis zu verdunkeln wohl geeignet erscheinen. Schließlich darf man jedoch dabei nicht außer Acht lassen, dass jede Trägerin eines solchen Exsudats allerlei Zufälligkeiten und Gefahren ausgesetzt ist, welche durch die Belastungslagerung beseitigt werden. Sind diese erfolgreich beseitigt, so wird man auch die restirenden — zuweilen wohl auch konsekutiven »Schrumpfungsschmerzen« therapeutisch leicht bekämpfen können.

Hier kommt vor Allem nicht die Massage (Halban) in Frage sondern gerade die »Staffeltamponade«. Wenigstens hat Verfasser in 6 Fällen ein gutes Ergebnis mit derselben erreicht, nachdem Alles versagt hatte. Kommt es doch hier vor allen Dingen darauf an, die Theile ruhig zu stellen. Das zeigt sich schon bei der probeweisen Anwendung des Luftkolpeurynters.

*Man wird sich auch in der Praxis davon überzeugen, dass die Behandlung dieser alten, chronischen Exsudate von vorwiegend parametritischem Charakter eine promptere und glücklichere ist hinsichtlich des objektiven und subjektiven Erfolges, wenn man ambulant und stets mit den, vom Verfasser dringend anempfohlenen Kautelen behandelt, d. h. niemals die Patientin schonungslos und kritiklos der reaktiven, fluzionären Hyperämie nach der erzwungenen Anämie aussetzt. Das kann man mit Hilfe des Quecksilberluftkolpeurynters sonder Mühe erreichen.*

Es ist in der für unseren Gegenstand lehrreichen Diskussion in der Wiener geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft über den Vortrag Halban's: »Konservirende (!) Behandlung alter Beckenexsudate« von Fabricius gesagt worden, dass die Belastungstherapie sich für große Exsudate der Art, von welcher soeben gesprochen wurde, nicht eigne, dass hier die Incision und die Aufsuchung des Eiterherdes die richtige Therapie sei. Das ist nicht zutreffend.

Es seien die Worte aus der Festschrift (S. 26) wiederholt: »Zwar weiß ich — und habe es selbst beobachtet —, dass auch umschriebene Eiteransammlungen sich eindicken und bis auf geringfügige Schwielen verschwinden können; zwar muss man in jedem einzelnen Falle von Beckenexsudat a priori von der Anschauung ausgehen, dass selbst die größten Exsudate, selbst bei Gegenwart von Eiter, völlig zur Rückbildung gelangen können; aber in solchen Fällen findet bei Anwendung der »Belastungslagerung« in der Regel eine Rückbildung statt.

Bleibt diese aus — das ist der springende Punkt! —, so ist erst die Indikation zur Incision gegeben. Würde man mit der Incision schnellere und dabei sichere Erfolge erzielen können, dann wäre es thöricht, dagegen zu schreiben. Allein, es ist nicht der Fall. Es liegt das Bedürfnis nach anderen Methoden vor. Und es giebt keine wirksamere

als die »Belastungslagerung«! v. Winckel schreibt in seinem Lehrbuche S. 719: »Auch bei sehr großen Exsudaten muss man auf völlige Resorption rechnen . . .« Das wolle man stets und vor allen Dingen beherrsigen. [cf. auch die Diskussionsbemerkungen von R. von Braun (9).]

Liegt die »Vermuthung einer Eiterung« vor [v. Erlach (9)], so ist die Belastungstherapie »von vornherein auszuschließen«. Auch diese Anschauung dürfte nicht ganz richtig sein. Das wurde schon oben gezeigt. Seitdem die »Belastungslagerung« in die gynäkologische Therapie eingeführt ist, giebt es diese Indikation: »Vermuthung einer Eiterung« nicht mehr. Man hat mit der »Sicherheit der Eiterung« zu rechnen. Dafür übernimmt Verfasser jegliche Verantwortung. Das vorstehend wiederholt präcisirte Kriterium ist Jedermann leicht zugänglich. Es lautet: *Bleibt die Belastung erfolglos, so ist Eiter, man darf wohl sagen: virulenter Eiter, im Exsudat vorhanden; bleibt die Belastung erfolglos, und tritt gleichzeitig, auch bei nur mäßigen Fieberbewegungen, Kräfteverfall ein, so bereitet sich eine Perforation vor.*

Es ist mit Genugthuung zu begrüßen, dass Schauta (40) im Schlussworte der Diskussion (9) die Bedeutung der Belastung gerade für diese alten »steinharten«, peri-parametritischen Exsudate hervorhob: »Gerade für diese Fälle scheint die Belastungstherapie eine Lücke in unserer Therapie auszufüllen.«

Über die übrigen Indikationen ist nach den eingehenden, vorstehenden Erörterungen wenig noch zu sagen. Eben alle entzündlichen, namentlich exsudativen, Prozesse im Parametrium und in der Beckenserosa bilden dankbare Objekte für die Belastungslagerung. Dass hier keine Schablone gilt, dass bald mehr dieser, bald mehr jener komplementäre Faktor in den Vordergrund der Therapie tritt, dass eine gefahrlosere und gleichzeitig erfolgreichere, ambulante Behandlung durch den Quecksilber luftkolpeurynter und die »Staffeltamponade« ermöglicht wird, ist oben Alles auseinandergesetzt worden. *Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass durch unser Vorgehen nicht etwa dem therapeutisch wichtigen Wechsel zwischen Anämie und Fluxion entgegen gearbeitet werden, sondern dass nur den schroffen Extremen vorgebeugt werden soll, bis sorgfältige Beobachtung ergeben hat, dass Exacerbationen nicht zu fürchten sind: cito, tuto et jucunde.*

Es wurde schon oben vom Verfasser gesagt, wie auch früher in der Festschrift, dass bei der »Staffeltamponade« auf eine Kompression der Gegend des Frankenhäuser'schen Ganglion Werth gelegt werden müsse. Dieselbe Vorschrift bewährt sich mit der Sicherheit eines Experimentes, wenn die intravaginale Belastung bei Dyspareunia einer bestimmten Form zur Anwendung gelangt. Es handelt sich um solche Frauen, bei welchen ein gewisser Grad von Hysterie wohl nie

fehlt, und welche eine objektive, palpable Veränderung nicht bieten. Man findet jedoch bei denselben, wie Funke (S. 279) schreibt: »eine Stelle im hinteren Laquear, so groß, dass man sie mit einem Finger zu decken kann und bei deren Berührung die Kranken laut schreien.«

Auch bei Dyspareunia in Folge schmerzhafter, entzündlich verdickter Retractores oder entzündlicher schrumpfender Vorgänge in den Parametrien, z. B. nach Cervixrissen, bewährt sich die Methode gut.

Hierher gehört auch die erfolgreiche Behandlung jener Fälle von spastischen Muskelkontraktionen innerhalb des Beckens, welche bei erotischen und erotischen, hysterischen oder in Folge fortgesetzten Präventivverkehrs doch hysterisch gewordenen Patientinnen hin und wieder in der Praxis zur Beobachtung gelangen. Verf. hat diese Affektion schon in früheren Abhandlungen (25) als »Myodynia intrapelvica sexualis« bezeichnet. Es sind deutlich nachweisbare spastische Kontraktionen in den Muskeln des Beckens — reflektorisch auch der Bauchwand —, welche bei Berührung (Coitus) sehr schmerzhaft sein können, so zwar, dass schließlich Vaginismus zur Entwicklung gelangt. In der Anamnese dieser Affektion spielt das Okklusivpessar — unseliger Existenz! — und der Coitus interruptus eine dominirende Rolle. Die Hysterie scheint tatsächlich mehr Folge als Ursache zu sein. Das soll weiter ergründet werden. —

Selbstverständlich erzielt man mit der Belastungslagerung durchaus nicht in allen Fällen eine Restitutio ad integrum! Coe (41) hat schon vor Jahren nachgewiesen, dass man selbst durch stärksten Druck vom hinteren Scheidengewölbe aus die mit einander verlötheten Punkte nicht aus einander drängen kann, dass somit die Kompression von der Scheide aus Adhäsionen nicht zu lösen vermag. Dies ist nur richtig, so lange die unter einander verlötheten Organe beweglich sind. Ist jedoch ein punctum fixum am Knochen vorhanden, so tritt eine Dehnung ein. Das kann man klinisch beweisen. Jedenfalls erreicht man durch die Belastungslagerung eine Linderung bestehender Schmerzen in den Überresten der Exsudate, man wirkt schmerzlindernd und lockernd auf am Beckenrande fixirte Ovarien etc., und ausnahmslos werden die reflektorischen Fluxionen zum Uterus geringer, resp. beseitigt. Wenn somit auch keine anatomische, so wird doch eine symptomatische Heilung erzielt.

Der Zweck ist erreicht, wenn die Funktion der Organe mit dem Wohlbefinden der Trägerin harmonirt. »Gesund sein« heißt: keinen Theil des Körpers vor dem anderen herausfühlen (Virchow).

In vielen Fällen erzwingt die Belastungslagerung eine so vollendete Resorption, dass selbst durch genaue kombinirte Untersuchung nichts Krankhaftes mehr nachweisbar ist.

Der Vergleich zwischen operativ erzielter symptomatischer

Heilung und solcher durch Belastungslagerung birgt noch eine Erwägung von fundamentaler Bedeutung. Verf. konnte schon in der Festschrift von acht Schwangerschaftsfällen berichten, welche nach symptomatischer Ausheilung alter Adnexaffektionen sich ereigneten, und kann heute eine neue Beobachtung hinzufügen. Es handelte sich 4 mal um doppelseitige Perisalpingitis und Perioophoritis, 2 mal um linksseitigen Tubentumor, rechtsseitige Entzündung in den Ligamenten, 3 mal um Parametritis und Perimetritis lat. utriusque. Solche Erfahrungen machen es begreiflich, dass Verf. mit Ausdauer und Beharrlichkeit für die Ausbreitung der Methode wirkt.

Versagt die Methode, so ist nichts verloren, wohl aber viel gewonnen. Schon insofern, als man mit größerer Sicherheit von einer Opération d'utilité oder d'urgence sprechen kann. Auch werden in manchen Fällen der klinischen Praxis, wenn die »Arbeitsunfähigkeit« drängt, die Konglomerattumoren durch die Belastungslagerung für die schließlich doch nothwendig werdende Operation vorbereitet. Es ist ähnlich wie beim Eduard Martin'schen Handgriffe. Versagt derselbe, d. h. entwickelt sich der Kopf nicht spontan, so ist der Kopf doch schließlich »expressionsgerecht für den Winckel'schen Handgriff eingestellt« (cf. Verf.'s Abhandl. Berliner Klinik, Heft 92).

*In der Privatpraxis ist man zur Operation bei entzündlichen, namentlich exsudativen Beckenaffektionen erst berechtigt, nachdem man die Belastungslagerung versucht hat. —*

Es erübrigt jetzt noch, dass Verf. wenigstens summarisch eine kurze Übersicht über die wichtigsten seiner bisherigen Beobachtungen anfügt. Eine eingehende klinisch-kasuistische Bearbeitung bleibe vorbehalten.

Es handelt sich um 229 Beobachtungen von 1886—1900. Aus der relativ geringen Zahl der Fälle geht schon hervor, dass die Methode in den ersten Jahren, als es sich noch um »Versuche« handelte, ganz vereinzelt bei besonders ausgewählten Krankheitsfällen und auch später meist nur dann angewandt wurde, wenn einfachere Verfahren, bei welchen die Patientinnen weniger vom Arzte abhängen (heiße Irrigationen, Bäder etc.), nicht schnell genug zum Ziele führten. Stets wurde von vornherein auf Heranziehung erprobter Kombinationen Werth gelegt. Alle diese Gesichtspunkte dürften oben ausreichend besprochen worden sein.

Hinsichtlich der wissenschaftlichen Diagnose folgen wir den Grundsätzen Freund's und v. Winckel's. Es kamen zur Behandlung:

- |    |       |     |  |
|----|-------|-----|--|
| 23 | Fälle | von | Parametritis (Exsudate und Strangbildungen),   |
| 36 | »     | »   | Perimetritis (Strangbildungen),  |
| 47 | »     | »   | Pelioperitonitis (diffuse Form, mehrere Organe<br>betheiligt, Adhäsionen und kleine Exsudate), |
| 21 | »     | »   | Perioophoritis-Perisalpingitis (circumskriptere Form,<br>nur Ovarium oder Tube betheiligt),    |

- 18 Fälle am Beckenrande fixierte schmerzhafte, meist vergrößerte Ovarien, 13 mal linksseitig,  
 33 > von Retroversio flexio uteri fixata (21), und mobilis (12),  
 19 > > Tubentumoren (absolut chronisches Stadium),  
 11 > > bis ins Parametrium reichende Cervixlaquearnarben,  
 13 > Dyspareunia (8 mal verdickte Lig. sacrouterina; s. Text),  
 8 > Myodynia intrapelvica sexualis.

Ausnahmslos handelte es sich bei diesen heute berichteten Krankheitsfällen um chronische fieberlose Affektionen. Es wurden regelmäßige Temperaturmessungen vorgenommen, besonders während der Menstruation. Niemals wurde während der Menstruation behandelt. Das Auftreten von Fieber mahnte zur Vorsicht, von Fieber und Schmerz galt als Kontraindikation. Auch galt es als Kontraindikation, wenn nach 3—4 Belastungen kein sichtbarer Erfolg sich einstellte, oder wenn gar der Tumor größer wurde. Stets wurde die ambulante Behandlung besonders vorsichtig gehandhabt. Stets wurden die Frauen nach der Belastung mit mäßig gefülltem Luftpessar oder Staffeltamponade oder, im einfachsten Falle, mit Mayer'schem Gummiringe entlassen.

Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 5 Tagen (Parametritis) und 2 Monaten. Am hartnäckigsten zeigten sich zwei Exsudate im Parametrium, welche zweifellos auf Appendicitis zurückzuführen waren. Dafür sprach der excentrische Sitz und die Beobachtung, dass mit Recidiven der Appendicitis auch das Exsudat zunahm. Die Behandlung dauerte fast 4 Monate, war jedoch keine reguläre<sup>1)</sup>.

In 23 Fällen, also 10%, musste die Behandlung ganz (4%) oder vorübergehend aufgegeben werden, weil Schmerzen und Fieber auftraten. Man erkennt daraus, dass die Methode eine durchgreifende ist. — Sie verlangt in der Anwendung volle Sachkenntnis und ernste Vorsicht. Dann leistet sie Vortreffliches. Es waren alle Formen der Pelioperitonitis, cirkumskript und diffus, beteiligt. Es muss hier jedoch ausgesprochen werden, dass zweifellos ein erheblicher Prozentsatz hiervon in der Klinik erfolgreich hätte weiter behandelt werden können. Das sind die Imponderabilien der Privatpraxis, welche keineswegs vernachlässigt werden dürfen.

1) Wolff (Olshausen) (S. 33) sah auch bei Appendicitis einen sehr günstigen Erfolg, welcher Beachtung verdient. Nach 13maliger Belastung — es war die einzige Therapie in der Klinik — war das seit 6 Jahren bestehende, dauernd Schmerzen und häufiges Krankenlager verursachende Exsudat, bei welchem »Jahre lang von verschiedenen Ärzten die verschiedensten Resorptionsbehandlungsarten« ohne viel Erfolg versucht waren, bis auf geringe Reste beseitigt. »Die Hauptsache war, dass das subjektive Befinden der vorher dauernd kranken und von Schmerzen geplagten Patientin ein ausgezeichnetes geworden war und auch blieb . . .« Das ermuntert allerdings zu weiteren Versuchen. Man sieht, es giebt in der praktischen Heilkunde keine Schablone.

In 17 Fällen von Erkrankungen der Beckenserosa trat volles, subjektives Wohlbefinden ein, trotzdem noch ausgedehnte Adhäsionen vorhanden waren; nur in 5 dieser Fälle wurde schließlich noch Massage angewandt (wegen Sterilität), ohne dass es gelang, die Reste vollkommen zu beseitigen. In 4 Fällen war objektiv »Heilung« eingetreten; es war nichts Pathologisches mehr zu fühlen; trotzdem bestanden Schmerzen weiter.

Augenscheinlich handelte es sich nicht um Adnexveränderungen, sondern um eirkumskripte Pelioperitonitis, welche auch durch Exstirpation der Adnexe schwerlich geheilt worden wäre. Fortgesetzte heiße Irrigationen, Priëßnitz'sche Umschläge, Belladonnasuppositorien brachten schließlich Besserung. Auch wurde mit Erfolg in einem Falle ausgedehnter Gebrauch von der Kniebrustlage gemacht.

Viermal musste nach erfolgloser Anwendung der Belastungslagerung bei parametritischen Exsudaten incidirt und stumpf digital erweitert werden, 3mal von der Vagina aus, 1mal oberhalb des Lig. Poupartii.

Die mit Cervixlaquearrissen zusammenhängenden, oft weit ins parametran Gewebe hineinreichenden Narben wurden ausnahmslos gut beeinflusst. Die Auflockerung und Dehnung war meist so vollkommen, dass selbst bimanuell nichts mehr davon zu fühlen war.

Wir schließen unsere Ausführungen mit den Worten Wolff's aus der Klinik Olshausen's: »Nach den früheren und in der vorliegenden Arbeit hinzugefügten Erfahrungen darf die Einführung der Belastung in die gynäkologische Therapie als ein großer Fortschritt bezeichnet werden. Bei Einfachheit und Ungefährlichkeit der Anwendung, wenn vorsichtig und aufmerksam verfahren wird, übertrifft sie die übrigen Resorptionsmittel an Schnelligkeit des Erfolges, und verliert selbst dann ihre Wirksamkeit nicht, wenn die anderen Mittel im Stich gelassen haben. Die Belastungstherapie kann daher zur Behandlung der chronischen Entzündungen der weiblichen Beckenorgane, nach den hier gemachten Beobachtungen, speciell der Exsudate, nur warm empfohlen werden«.

#### Schlussfolgerungen.

1. Die Belastungslagerung ist als eine erfolgreiche, typische, Heilmethode anzuerkennen. Sie füllt eine Lücke in der Therapie aus.

2. Die Belastungslagerung bildet vielfach einen zweckentsprechenden Ersatz für die Narkose zu diagnostischen Zwecken und ist mithin als eine typische, diagnostische Me-



thode anzuerkennen. Das diagnostische und therapeutische Moment der Methode geht ohne Grenze in einander über.

3. Den Grundtypus der Belastungslagerung bilden das *Planum inclinatum* (die schiefe Ebene) und die Kompression (Belastung). Beides sind Faktoren von komplementärer Bedeutung. Als wesentliches Adjuvans tritt, neben der Rücksicht auf die Erhaltung der Körperkräfte, die methodische Athemgymnastik hinzu.

4. Das *Planum inclinatum* ist, allein gebraucht, weniger wirksam, aber nie schädlich; es paralyisirt erfolgreich den nachtheiligen Einfluss schlechter Körperernährung auf die Resorption. Die Kompression darf stets nur in Verbindung mit dem *Planum inclinatum* verwerthet werden. Beide können permanent, Beide intermittierend gebraucht werden. Die Kompression kann intravaginal und abdominal sein; am besten ist ihre Kombination.

5. Die eigentliche Domäne der Belastungslagerung bilden die ausgesprochen chronischen Exsudate, welche auch während der Menstruation keine Temperatursteigerungen zeigen. Sie bildet das beste Mittel zur Reposition der *Retroflexio uteri gravidi* (W. A. Freund).

6. Bei den parametritischen Exsudaten und allen dem Beckenboden nahesitzenden, namentlich exsudativen Processen soll die intravaginale Kompression, Belastung (Quecksilberkolpeurynter) gebraucht werden; die abdominale Kompression bildet das Adjuvans. Bei den hochsitzenden Exsudaten etc. gleicht die intravaginale Kompression mehr einem eingeschalteten Widerstande zur Elevation (Entlastung) und Ruhigstellung der kranken Organe (Luftkolpeurynter, Staffeltamponade); sie bildet das Adjuvans, während die abdominale Kompression (Schrotbeutel, Töpferthon) das eigentliche therapeutische Agens darstellt.

7. Die Belastungslagerung konkurriert also weder mit der Schrotbelastung, noch mit der Quecksilberbelastung, sondern sie beansprucht und verwerthet beide Modifikationen als eigene integrirende Bestandtheile von hervorragend komplementärer Bedeutung.

8. Als oberstes Princip bei der Behandlung alter, chronischer Beckenexsudate ist die ambulante Behandlung zu fordern. Diese wird gefahrlos, zweckmäßig und in wissenschaftlicher Form durch den »Quecksilberluftkolpeurynter« des Verfassers erreicht. Als komplementärer Faktor gilt die elastische Bauchbinde.

9. Durch den Quecksilberluftkolpeurynter wird das wissenschaftliche Postulat der Belastungslagerung gewährleistet: Graduelle Belastung — graduelle Entlastung. Er ermöglicht auch die »Kolpeuryntermassage«. Der Apparat erleichtert die Popularisierung der Methode und ist für jeden Gynäkologen unentbehrlich.

10. Eine chirurgische Behandlung chronischer Beckenaffektionen ist nicht gestattet, wenn nicht zuvor die Belastungslagerung versucht wurde.

11. Ein negativer Erfolg bei der Anwendung der Belastungslagerung bildet das zuverlässige wissenschaftliche Kriterium dafür, dass in einem Exsudat virulenter Eiter sich befindet. Nur dieses Kriterium giebt in der Privatpraxis die Indikation zur chirurgischen Behandlung.

### Litteraturverzeichnis.

1. Pincus, L., Eine neue Methode der Behandlung entzündlicher, namentlich exsudativer Beckenaffektionen mittels »Belastungslagerung«. Ztschr. f. Geb. und Gyn. 1898, Bd. XXXIX, Hft. 1. Zugleich Festschrift zu Heinrich Abegg's 50 jährig. Doktorjubiläum. — Desgl. Vortrag, für die Düsseldorfer Naturf.-Vers. (1898) angemeldet. Therapeut. Monatshefte, 1899, Mai; und Vortrag auf der Münchener Naturf.-Vers., Sept. 1899.
2. Falk, E., Therapeutisches aus der Sektion f. Geb. u. Gyn. der 71. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in München, Sept. 1899. Therapeut. Monatsh. 1900, April, S. 207.
3. Funke, A., Über die Behandlung chronischer Affektionen der weiblichen Beckenorgane, spec. der chronisch entzündlichen, mittels Schrotbelastung. Aus der Frauenklinik der Universität Straßburg. Beiträge zur Geb. u. Gyn. (A. Hegar), 1898, Bd. I, Hft. 2.
4. Freund, W. A., Über Resorptionskuren. Votr. in der Sekt. f. Geb. u. Gyn. der 69. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Braunschweig, 1897. Ref. Centralbl. für Gyn. 1897, Nr. 40, S. 1195.
5. Halban, J., Über Belastungstherapie. Aus der Klinik Schauta, Wien. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. X. Nach einem in der Wien. gyn. Ges. am 21. Febr. 1899 gehalt. Vortrage.
6. Funke, A., Beitrag zur Belastungstherapie bei Retroflexio uteri gravidi. Aus der Univers.-Frauenklinik Straßburg. Centralbl. f. Gyn. 1900, Nr. 8.
7. Wolff, E., Beitrag zur Belastungstherapie. Dissert. Berlin, 1900.
8. Fritsch, H., Die Krankheiten der Frauen. 9. Aufl. Braunschweig, 1900, S. 470.
9. Halban, J., Diskussion. Centralbl. f. Gyn. 1899, No. 35, S. 1087 und 1090 f. Fabricius, v. Erlach, R. v. Braun, Schauta.
10. Steffek, Diskussion. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Sitzung v. 13. Juli 1900. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900, No. 46, S. 1237.
11. Manswetoff, A., Über die Behandlung der entzündl. Zustände des Uterus etc. Wratsch, 1900, No. 1. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, No. 4.
12. Beckers, Meine (!) »Lagerungsbehandlung« etc. München. med. Woch. 1900, No. 34, S. 1178.
13. Adler, A., Beitrag zur Lagerungsbehandlung. (Bauchlage). e. l. 1900, No. 43, S. 1517.

14. Auvard, A., Behandlung der Salpingo-ovariitis durch intermittierende Kompression. *Semaine médic.* 1892, No. 46. Ref. *Allgem. med. Centralz.* 1893, 4, S. 40. Derselbe: *Traité pratique de Gynécol.* S. 285f. Illustr.
15. Aveling, J. H., The use of the inclined plane. *The Americ. Journ. of Obstetr. etc.* 1892, Vol. XXV, S. 762.
16. Emmet, Th. A., The inclined plane as an important aid in the treatment of diseases of women. *The Americ. Journ. of Obstetr. etc.* 1892, Vol. XXV, S. 365.
17. Lobingier, K. R., Mechanical influence in pelvic disorders. *Philad. Medical News*, 1892, 16, I, S. 63.
18. Wernitz, J., Zur Behandlung von Beckenexsudaten. *Centralbl. f. Gyn.* 1889, No. 43.
19. Donaldson, Bodily posture in gynecology. *The Americ. Journ. of Obstetr. etc.* 1885, May, S. 481.
20. Campbell, H. F., Résumé of a report on poitrine, pneumatic pressure and mechanical appliance in Uterine Displacements. Atlanta Georgia, 1875. Ref. *Virchow-Hirsch, Jahresber. f. 1875, Berlin 1876, Bd. II, und Transact. of the Amer. Gyn. Soc.* 1876 u. 1877.
21. Courty, Anneau-Lavier à arc cervical et redressement de l'utérus par introduction de l'air dans le vagin etc. *Annal. de Gynécol.* 1880, Nov., Bd. XIV, S. 321 f.
22. Bozemann, »Columning« the Vagina in Pelvic Adher. *The Americ. Journ. of Obstetr. etc.* 1882, S. 198.
23. Derselbe. The value of graduated Pressure etc. *Atlant. Med. Register*, Jan. 1883.
24. Oliver, Some points in uterine pathology. *The New-York med. Record* 1886, 14. Aug.
25. Pincus, L., Über die Constipatio myogenita s. muscularis mulierum chronica. *Archiv f. Gyn.*, Bd. LIII, Hft. 3. cf. auch *Virchow's Archiv*, Bd. CLIII.
26. Derselbe. Weiteres zur Vaporisation etc. *Centralbl. f. Gyn.* 1898, No. 10.
27. Pflanz, Vortrag über vaginale Wärmeapplikation etc. in der geburtsh.-gyn. Ges. in Wien. Sitzung vom 25. April 1899. Ref. *Centralbl. f. Gyn.* 1899, No. 42, S. 1297. e. l. Diskussion, Schauta, v. Erlaoh.
28. Bröse, Diskussion zu Steffek, *Litteraturverzeichn.* No. 10.
29. Auvard, A., Über Scheidentamponade. *Centralbl. f. Gyn.* 1898, No. 12, S. 303.
30. Stratz, C. H., Zur Behandlung der Beckenperitonitis. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1900, Bd. XLII, Hft. 1.
31. Winckel, F. v., *Lehrbuch der Frauenkrankheiten*, 1886, S. 719.
32. Freund, W. A., *Verhandl. der 69. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Braunschw.*, 1897, Leipzig, 1898.
33. Derselbe. Diskussion, 72. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Aachen, 1900. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* 1900, Bd. XII, Hft. 4, S. 520.
34. Pincus, L., Praktisch wichtige Fragen zur Nagel-Weit'schen Theorie. *Volk-mann'sche Samml. klin. Vortr. N. F.* 1901, No. 299/300, S. 14.
35. Winter, G., *Lehrbuch der gynäkol. Diagnostik*, 2. Aufl., 1898.
36. Veit, J., *Gynäkol. Diagnostik*, 3. Aufl. 1899.
37. Küstner, O., *Grundzüge der Gynäkologie*, 1893, S. 297.
38. Fritsch, H., *Aus der Breslauer Frauenklinik. Bericht über die gynäkol. Operationen des Jahrg. 1891/92*, Berlin, 1893, S. 110.
39. Derselbe. Über vaginale Kéliotomieen. Vortrag auf der 72. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Aachen, 1900. Ref. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* 1900, Bd. XII, H. 4, S. 518 f., »Schlusswort«, S. 520.
40. Schauta, F., Diskussion zu Halban (5). Siehe *Litteraturverz.* No. 9.
41. Coe, H. C., Can old intrapelvic adhesions be stretched by continuous pressure, applied through the vaginal fornix? *The Americ. Journ. of Obstetr. etc.* 1887, S. 60f. und *The vaginaltampon in pelvic adhesions*, e. l. S. 516.
42. Pincus, L., Der Quecksilberluftkolpeurynter. *Kolpeuryntermassage*. *Centralbl. f. Gyn.* 1901, No. 32.
43. Foges, A., Über Belastungstherapie. *Wien. med. Presse*, 1901, No. 9.

# 333.

(Innere Medicin Nr. 99.)

## Physiologie und allgemeine Pathologie des Erbrechens.

Von

**W. Janowski,**

Primararzt in Warschau.

### 1. Die Definition des Erbrechens.

Die Definition des Erbrechens als einer Ausscheidung des Mageninhaltes ist nicht exakt, weil sie einigermaßen den Verdacht rege macht, dass es sich dabei immer um normalen Mageninhalt handle. In der That aber ist die Sache anders. Bei manchen Krankheitszuständen scheidet zwar das Erbrechen aus dem Magen nur seinen normalen Inhalt aus; dies geschieht aber in beträchtlicher Minderheit der Fälle, und jedenfalls nur dann, wenn das Erbrechen einmal und gleich nach dem Essen vorkommt oder nur im ersten Anfalle eines mehr hartnäckigen Erbrechens. In den nächsten Anfällen stellt die erbrochene Masse den Inhalt des Duodenums oder des Dünndarmes vor, selbst in den Fällen, wo das Erbrechen nicht durch Magen- oder Darmaffektionen verursacht ist. In den meisten Fällen des Erbrechens im Allgemeinen, und zwar in Fällen von ernstester klinischer Bedeutung, ist das Erbrechen, selbst das erste, eine Ausscheidung anormalen Mageninhaltes, ohne Hinsicht darauf, ob derselbe das Resultat eines vorübergehenden (akute Entzündungen, Vergiftungen, Blutungen . . .) oder mehr chronischen (Geschwüre, Neubildungen, Pylorusstenosen u. s. w.) Krankheitszustandes des Magens selbst darstellt, oder ob er in den Mägen aus dem Darne geräth in Folge von Affektionen des letzteren (Stenosen, Verschluss) oder anderer Organe (Leber, Uterus u. s. w.).

Die genaue Definition des Erbrechens muss also lauten, dass es eine Ausscheidung durch den Ösophagus und die Mundhöhle des flüssigen oder festen anormalen und manchmal nur normalen Mageninhaltes ist.

## 2. Physiologie des Erbrechens.

Dass die Ausscheidung des Mageninhaltes nur bei Veränderung der Druckbedingungen in der Bauchhöhle, und zwar bei Steigerung des Druckes, entstehen kann, ist so einleuchtend, dass es jedweder Erklärung entbehren kann. Man kann es wohl auf eine sehr einfache Weise bestätigen, indem man einem Hunde eine Sonde, die mit einem Manometer verbunden ist, in den Magen hineinführt und nachher dem Hunde unter die Haut eine Apomorphinlösung injicirt. Bei ruhigem Zustande des Hundes wird das Manometer 0 aufweisen, während des Erbrechens hebt sich die Wassersäule im Manometer auf ein Moment bis zur Höhe eines Meters und noch höher, um nach dem Erbrechen wieder bis 0 niederzusenken.

Das ganze Problem besteht darin, was eigentlich die Steigerung des Druckes in der Bauchhöhle bedingt: die Arbeit des Magens oder die der Bauchpresse. Nur was die Reptilien und Fische anbetrifft, unterliegt keinem Zweifel, dass bei ihnen das Erbrechen durch die pressende Arbeit des Magens selbst entsteht. Diese Thiere erbrechen aber besonders leicht wegen der senkrechten Lage ihres Magens. Was die Säugethiere und Menschen anbetrifft, so spielt hier bei Entstehung des Erbrechens die wichtigste Rolle die sehr forcirte Druckarbeit der Bauchpresse. Schon lange her (1813) hat das Magendie bewiesen, indem er einem in liegender Lage sich befindendem Hunde einen Finger in die Bauchhöhle hineinführte. Beim Erbrechen wurde der Finger von oben durch die Leber, die Dank der Kontraktion des Diaphragmas auf ihn zudrängte, und durch die Muskeln der Bauchpresse stark zusammengeschnürt.

Man hat ferner mit Hilfe des oben beschriebenen Experimentes mit dem Manometer klar gelegt, dass der Druck im Magen sich gar nicht steigert, wenn man dem Thiere das Apomorphin erst nach vorangehendem Durchschneiden aller Bauchmuskeln (Ruehle) oder das Emeticum nach Kurarisiren des Hundes injicirt. Andere Experimente von Magendie, in denen dieser Forscher bei Thieren Brechbewegungen selbst nach Magenresektion, und echtes Erbrechen nach Substituierung des Magens durch eine Schweinsblase hervorrief, haben bewiesen, dass der Magen, als solcher, nicht unbedingt durch seine Pressarbeit zur Entstehung des Erbrechens beitragen müsse.

Man darf aber auf Grund dessen nicht behaupten, dass die Rolle des Magens bei Entstehung des Erbrechens eine passive sei. Im Gegentheil, der Magen ist dabei im höchsten Grade aktiv.

Wir wissen nämlich, dass selbst die meist forcirte Arbeit der Bauchpresse bei der Defäkation kein Erbrechen hervorrufen kann; denn die zweite Bedingung bei Entstehung des normalen Erbrechens, eine ebenso

nothwendige wie die kräftige Arbeit der Bauchpresse, besteht darin, dass die Kardia offen sein muss. Davon hat sich eigenhändig Schiff überzeugt, indem er dazu den Finger in den Magen hineinführte. Ferner ist bei erbrechenden Thieren deutlich zu sehen, wie sich die Kardia in die Ösophagusöffnung hineinzieht.

Lüttich und nach ihm Cohnheim meinten, dass diese Erscheinung nicht von der entsprechenden Arbeit der Muskelmembran des Ösophagus abhängen konnte, die als eine glatte<sup>1)</sup> nur langsame Bewegungen ausführen kann, und erklärten das für das Entstehen des Erbrechens unbedingte Sichöffnen der Kardia durch ein gewaltiges Sinken des Druckes im Brustkasten, welches von einer heftigen im letzten Moment vor dem Erbrechen ausgeführten Einathmungsbewegung bei geschlossener Epiglottis abhängig wäre. Es unterliegt keinerlei Zweifel, dass auf diese Weise ein Unterschied zwischen Druck im Brustkasten und der Bauchhöhle in Wirklichkeit stattfindet, und dass sich dieser Unterschied noch steigert Dank den gewaltigen Schlingbewegungen, die den Magen mit Speichel und Luft füllen. Aber auch dieser Faktor, rein physikalischer, mechanischer Natur, genügt für sich selbst nicht, um den Widerstand von Seiten der geschlossenen Kardia zu brechen. Die Eröffnung der Kardia entsteht Dank der gleichzeitigen Reizung specieller Nervenfasern, welche die Kardia öffnen.

Es sind dies fächerartig um die Kardia liegende Verzweigungen des N. vagus; ihre entscheidende Bedeutung für das Sichöffnen der Kardia und demnach auch für das Entstehen des Erbrechens hat Openchowski bewiesen und sie tragen sogar seinen Namen. Im Gehirn haben sie in der Nähe vom Pyloruscentrum ihr eigenes Centrum, und zwar an der Verbindungsstelle des Nucleus caudatus und lentiformis (Hřasko).

Ihre Reizung auf diesem oder jenem Wege führt durch Kontraktion der entsprechenden, vom Ösophagus auf den Magen herüberziehenden langen Muskelfasern die Eröffnung der Kardia herbei. Pferde erbrechen nicht, unter Anderem auch deswegen, weil die länglichen Muskelfasern ihres Ösophagus nicht in gerader Linie auf den Magen herübergehen, sondern sich spiralförmig in der Gegend der Kardia winden<sup>2)</sup>. Auf diese Weise verschließt ihre Kontraktion den Durchgang vom Magen in den Ösophagus, statt ihn zu öffnen, wie das beim Menschen und anderen Säugethieren der Fall ist.

Alle Bewegungen eines erbrechenden Menschen, von den prodromalen beginnend bis zu denjenigen, die das Erbrechen selbst begleiten, tragen unbewusst, aber doch sehr wirksam dazu bei, um die zwei oben-

1) In der letzten Zeit wurde erwiesen, dass beim Hunde quergestreifte Fasern im Ösophagus sich bis zum Magen erstrecken.

2) Milne Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Paris 1861, Tome VI, p. 331—338.

genannten durchaus nothwendigen Bedingungen für das Entstehen des Erbrechens, nämlich: die Steigerung der Arbeit der ganzen Bauchpresse und die Eröffnung der Kardia zu verwirklichen. Die einzelnen Perioden des Brechprocesses können bei Erbrechen verschiedenen Ursprungs oder bei verschiedenen Individuen (was von ihrer individuellen Empfindlichkeit auf entsprechende Reize abhängt) ungleichmäßig lange dauern, aber die bezüglichen Bewegungen und ihre zweckmäßige Koordination bleiben immer im Wesentlichen dieselben.

Die prodromale Periode beginnt mit reichlicher Speichelabsonderung und mit Verschlucken des Speichels sammt der Luft, wonach in Folge von krampfartigen Kontraktionen des Diaphragma eine Reihe sehr tiefer Einathmungsbewegungen folgt. Während der letzteren bleibt die Epiglottis geschlossen, so dass die Luft statt in die Lungen, in den Magen hineinkommt. Diese Angelegenheit in Verbindung mit den obengenannten Schluckbewegungen steigert einerseits den Druck in der Bauchhöhle bei jedem Einathmen, andererseits aber vermindern sie ihn im Brustkasten so erheblich, dass die unteren Rippen immer mehr einsinken. Diese zwei Bedingungen erleichtern ganz erheblich die Arbeit den Nerven, resp. den Muskeln, die die Magenöffnung erweitern. Es folgt ein stürmisches Eröffnen der Kardia und Verkürzung des Ösophagus durch Kontraktion der bezüglichen glatten und quergestreiften Muskelfasern, wobei ein neues tiefes Einathmen ein tiefstes Niedersinken des Diaphragmas bewirkt: letzteres sammt gleichzeitiger, möglichst starker Kontraktion der ganzen Bauchpresse, steigert riesig den Druck in der Bauchhöhle; dem zu Folge wird der Mageninhalt in den verkürzten Ösophagus und von da in den Rachen und die Mundhöhle stürmisch herausgeworfen. Ein stürmisches Zusatzausathmen lässt nicht den Mageninhalt in den Kehlkopf hineinfallen und der Verschluss des weichen Gaumes sperrt ihm den Weg in die Nase ab. So wird also der Inhalt durch den Mund herausgeworfen. Wenn aber das Erbrechen sehr heftig ist, der Erbrechende an einer Gaumenparese leidet oder keine Uvula hat, so kommt auch ein Theil des Mageninhaltes durch die Nase.

Ob dabei antiperistaltische Bewegungen des Ösophagus entstehen und ob sie überhaupt nöthig sind, ist zweifelhaft.

Was das Verhalten des Pylorus während des Erbrechens anbetrifft, muss man, manchen Autoren gegenüber, annehmen, dass der Pylorus während des Erbrechens nicht geschlossen ist, sondern dass er in dieser Zeit sich rhythmisch auf und zu macht. Dafür spricht die große Leichtigkeit, mit welcher manche Kranke Galle erbrechen, ferner ihr stetes Vorhandensein in den Brechmassen, wenn das Brechen nur längere Zeit dauert oder sich einige Male wiederholt, endlich noch die Thatsache, dass bei manchen Gallensteinkolikankfällen Gallensteine oder Würmer erbrochen werden. Ein ähnliches Zurückkehren des Duodenuminhaltes in den

Magen findet Dank den dabei entstehenden antiperistaltischen Bewegungen statt, die öfters an erbrechenden Hunden mit Magenfistel beobachtet und überhaupt durch Nothnagel, Riegel u. v. A. bewiesen wurden. Es ist aber klar, dass die antiperistaltischen Darmbewegungen hier nichts erzielen könnten, wenn der Pylorus während des Erbrechens sich von Zeit zu Zeit nicht öffnete. Endlich das Leugnen der Möglichkeit eines rhythmischen Sichöffnens des Pylorus während des Erbrechens wäre heute ein zweckloses Huldigen einer in dieser Hinsicht veralteten Theorie. Vormalig nämlich, als man von der aktiven Rolle der Kardie bei Entstehen des Erbrechens nichts wusste, war die Meinung geltend, dass der Widerstand des geschlossenen Pylorus gegenüber dem gesteigerten intraabdominalen Drucke größer ist, als derjenige der Kardie gegenüber demselben Faktor, und dass das Erbrechen erst dann zu Stande kommt, wenn die Kardie in Folge vom gesteigerten Druck in der Bauchhöhle mechanisch erweitert wird, während der Pylorus sich gegenüber diesem Drucke standhaft erweisen und geschlossen bleiben wird. Heut zu Tage aber sollte diese Meinung ein für alle Mal verworfen werden. Denn ihrer Richtigkeit widerspricht endgültig das obenerwähnte Vorhandensein der Galle in jedem Falle eines langwierigen Erbrechens und die dabei sich manchmal einfindenden Gallensteine und Darmwürmer; ferner wäre das Festhalten an einer solchen Theorie heute unerklärlich, sobald wir wissen, dass Erbrechen nur dann entsteht, wenn bei gewaltiger Steigerung des Druckes in der Bauchhöhle, sich die Kardie aktiv öffnet, was ebenso durch die gleichzeitige Verminderung des Druckes im Brustkasten, als durch seine Steigerung in der Bauchhöhle erleichtert wird.

Was die aktive Theilnahme des ganzen Magens, resp. seiner Muskelschichten beim Entstehen des Erbrechens anbetrifft, muss Folgendes erörtert werden. Obwohl die obenerwähnten Experimente von Magendie einen Beweis lieferten, dass Erbrechen selbst ohne jedwede Theilnahme von Seiten des Magens entstehen kann, und andererseits Rühle und Gianuzzi an Thieren erwiesen haben, dass die Kontraktionsenergie des Magens während des Erbrechens die Wassersäule in dem mit ihm verbundenen Manometer allein nicht heben kann, wenn die Thätigkeit der Bauchpresse aufgehoben ist, so darf man dennoch durchaus nicht den entgegengesetzten Schluss fassen, dass auch beim Menschen in normalen Verhältnissen die Kontraktion der Magenmuskelschicht das leichtere Entstehen des Erbrechens nicht begünstigt.

Vor Allem müsste man noch die Experimente von Rühle an einer größeren Thierreihe prüfen. Denn ich habe selbst bei einem Hunde, dem ich die ganze Bauchpresse zerschnitten habe, sehr reichliches Erbrechen gesehen, das in nicht ganz zwei Minuten nach subkutaner Injektion von 0,015 Apomorphin entstand. Außerdem widersprechen die Beobachtungen von Openchowski, der verbreitete und starke Be-



wegungen des ganzen Magens bei Erbrechen gesehen hat, dem von vielen Physiologen, Pathologen und Pharmakologen angenommenen Satze, dass die Magenbewegungen zur Ausscheidung des Mageninhalts während des Erbrechens überhaupt nicht beitragen<sup>1)</sup>. Bekannt sind z. B. Fälle von Platzen des Magens bei Pferden (Dupuy, 1821) nach längeren Brechanstrengungen, die, wie bekannt, bei diesen Thieren nutzlos sind. Solches Platzen könnte nicht vorkommen, wenn sich bei diesen nutzlosen Bewegungen der ganze Magen nicht stark kontrahirte. Ferner sind einem jeden Arzte Fälle von Erbrechen während der Laparotomie bekannt und außerdem sind in der Litteratur einzelne Fälle von Erbrechen bei Individuen mit gänzlich gelähmter Bauchpresse beschrieben worden.

Weiter fühlen und beschreiben manche Nervenranke, oder auch andere Kranke, die häufig erbrechen, die Bewegungen des Magens unmittelbar vor dem Erbrechen so ausgezeichnet, dass schon dies die Ausschließung der aktiven Theilnahme der Magenkontraktionen beim Brechakte nicht erlaubt. Endlich widerspricht einer solchen Ausschließung selbst eine aufmerksame Orientirung in der Magenanatomie. Wir wissen nämlich, dass während des Erbrechens aktive Erweiterung der Kardie des Magens und rhythmische Kontraktion (*N. vagus*) und Erweiterung (*N. splanchnicus*) des Pylorus stattfinden. Diese Theile des Magens werden durch dieselben Nerven, wie das ganze Organ, innervirt, und zwar durch Nerven, die eng unter einander in dem Magen selbst, gleich wie in dem ihn bedeckendem Peritoneum durch eine Reihe von anatomischen Anastomosen verbunden sind. A priori also kann man es nicht als möglich betrachten, dass ihre motorische Reizung in normalen Verhältnissen auf den ganzen Magen sich nicht verbreiten könnte, wenn sie an seinem Anfang- und Endtheile stattfindet. In der Gesamtsumme der Muskelarbeit, die zum Erbrechen nöthig ist und die von der großen Kraft abhängt, welche durch die in Bewegung gesetzten Diaphragma — und die Muskeln der ganzen Bauchpresse entsteht, können diese Bewegungen der Magenmuskelschicht eine relativ geringe Bedeutung haben, was seinerseits davon abhängt, ob der bezügliche Magen normal oder seine Muskelschicht hypertrophirt in Folge z. B. von einer Pylorusstenose ist. Allenfalls aber halte ich für unmöglich die Hülfsrolle der Magenkontraktionen beim Erbrechen auszuschliessen. Dies soll ein Thema zu weiteren Arbeiten in dieser Richtung für Physiologen und Pathologen darstellen.

In Bezug auf das Diaphragma muss ich entschieden auf Grund

1) Von den modernen Pharmakologen ist der Einzige Thumas, der behauptet, dass die Theilnahme des Magens beim Erbrechen sich nicht völlig ausschließen lässt, und Forster (Textbook of physiology, 1895, S. 478 a) meint, dass die Magenbewegungen nur Gase und vielleicht eine kleine Menge Flüssigkeiten oder Nahrung aus dem Magen herauswerfen können.

eigener Experimente behaupten, dass seine Theilnahme beim Erbrechen nicht eine absolut nöthige Bedingung zu dessen Entstehung darstellt. Ähnlich, wie man bei Thieren Erbrechen nach Magenresektion erzielen kann, kann man es ebenso nach gänzlicher Lähmung des Diaphragmas durch beiderseitige Durchschneidung der Diaphragmanerven (Nn. phrenici) erzielen. Ich habe mich darüber an drei Hunden überzeugt, denen ich beiderseits die Nn. vagi und die Diaphragmanerven durchschnitten und sodann in den Magen je 0,5—0,8 grm. Cupri sulphurici in 250 ccm. Wasser eingegossen habe. Die Hunde erbrachen stürmisch und sehr reichlich in 20—25 Minuten nach Eingießen des Kupfers, d. h. ebenso schnell wie der Kontrollhund. Dies ist eine interessante Thatsache, die ebenfalls ein Thema zu weiteren physiologischen Forschungen sein sollte. Dabei müsste man auf die Untersuchungen mit Mitteln, die unmittelbar auf das Brechcentrum und diejenigen, die auf dasselbe durch Reizung der Magenschleimhaut wirken, Rücksicht nehmen, denn es besteht in dieser Hinsicht, wie schon aus meinen Experimenten hervorgeht, ein beträchtlicher Unterschied.

Jedenfalls stellt die Arbeit des Diaphragmas und der Bauchpresse bei normalem Erbrechen diese Besonderheit dar, dass sich beide gleichzeitig kontrahiren, während dies gewöhnlich abwechselnd geschieht.

Die Schluckbewegungen enden unmittelbar vor dem Entstehen des Erbrechens, und die Muskeln des weichen Gaumens verschließen die Nasenöffnung auf der Höhe des Brechaktes.

Was die Nervenbahnen anbetrifft, welche diesen ganzen complicirten Mechanismus in Bewegung setzen, so geschieht das durch ein specielles Brechcentrum, das in der Tiefe der Medulla oblongata, in der Gegend von Calamus scriptorius, im hinteren Theile der Fovea rhomboidalis, neben dem hinteren Theile des gemeinschaftlichen Kernes der Nn. vagus und glossopharyngeus, dicht neben den Respirations- und vasomotorischen Centren (Thumas, Rosenthal) gelegen ist. Die Selbstständigkeit dieses Centrums ist bewiesen worden. Die Beschmierung desselben mit einer minimalen Quantität von Apomorphin (0,00005) ruft heftiges Erbrechen hervor und seine Durchschneidung macht das Erbrechen ganz unmöglich (Thumas). Die Thatsache, dass manche Thiere (Pferde, Kaninchen, Ratten) nicht erbrechen, erklärte Thumas durch den Mangel eines Brechcentrums oder durch seine rudimentäre Beschaffenheit. Aus diesem Grunde sollen die Brechmittel bei diesen Thieren nicht nur kein Erbrechen, sondern auch selbst keine Brechbewegungen hervorrufen. In Bezug auf Pferde muss die Erklärung von Thumas mit Einschränkung angenommen werden, indem man die oben erwähnten Beobachtungen ins Auge fasst, welche die Möglichkeit eines Platzens des Magens in Folge von Brechanstrengungen beweisen. — Die Reizung des Brechcentrums bewirkt, wie gesagt, den ganzen Mechanismus von streng koordinierten Schluck-

und Athembewegungen und zum Entstehen des Erbrechens nöthigen Bewegungen des Magens. Die anatomische Lage des Centrums erklärt vorzüglich die Leichtigkeit, mit welcher die Reizung desselben sich auf die bezüglichen Centren übertragen kann; nämlich die Nachbarschaft des Respirationscentrums erklärt die schnelle Hervorbringung der dabei entstehenden Athembewegungen. Dasselbe erklärt auch die Thatsache, warum manchmal heftige Athembewegungen bei Dyspnoë, d. h. bei gereiztem Respirationscentrum Übelkeit und Brechneigung hervorrufen: die Reizung des benachbarten Brechcentrums ist hier die Ursache. Im Zusammenhang mit dieser Nachbarschaft steht auch die von L. Hermann erwiesene Thatsache, dass Apnoë, d. h. momentane Aufhebung der Reizbarkeit des Respirationscentrums, die Reizbarkeit des Brechcentrums herabsetzt, das heißt aufhebt, so dass die Apnoë manchmal in Anfangsstadien das Erbrechen coupiren kann. Diese Thatsache wird von manchen Leuten unbewusst benutzt, indem sie das Erbrechen durch Ausführung einer Reihe tiefer Athembewegungen aufzuhalten streben. — Ferner erklärt die Nachbarschaft des Brechcentrums mit dem gemeinschaftlichen Centrum der Nn. vagus und glossopharyngeus die Thatsache, warum bei Reizung des Brechcentrums alle Athembewegungen, die vom N. phrenicus abhängen, sich so leicht und so streng mit den durch den N. glossopharyngeus bedingten Schluckbewegungen und den Bewegungen der Kardialia, event. des Pylorus, die hauptsächlich von N. vagus und sympathicus abhängen, koordinieren. Durch die Reizung des N. vagus erklärt sich auch der s. g. Vaguspuls, d. h. der seltene, das Erbrechen begleitende Puls, der gleich nach dem Erbrechen einem frequenten Platz macht. Endlich erklärt die unmittelbare Nachbarschaft des Brechcentrums mit dem vasomotorischen die Leichtigkeit, mit welcher seine Reizung den ganzen Apparat der Sympathicusganglien in Bewegung setzt, welches nöthig ist, um die harmonische Zusammenwirkung und Koordinirung der Bewegungen, die durch die mit ihm vielfach anastomosirenden Nn. phrenici (Athmung), Nn. glossopharyngei (Schlucknerven), vagi (Würgen und Magenbewegungen) und die Nerven der Bauchpresse zu bedingen. Diese Nachbarschaft erklärt uns ebenfalls, warum die Reizung des Brechcentrums eine so plötzliche Herabsetzung des Druckes in den Gefäßen, die sich bei gesunden Leuten gleich nach dem Erbrechen ausgleicht, für Leute aber mit schwachem Herzen, welches plötzliche Schwankungen des Gefäßdruckes nicht erträgt, höchst gefährlich ist, hervorruft.

Manche Autoren meinen, dass der oben besprochene Ort im verlängerten Mark nicht das Brechcentrum, sondern ein Zusammenballen der bezüglichen leitenden Bahnen darstellt. Es scheint aber, dass die obigen Bemerkungen einer solchen Anschauung widersprechen und dass der im verlängerten Mark oben besprochene Ort wirklich eine Sammlung entsprechend reagirender und wirkender Zellen ist. —

Da das Erbrechen, wie wir sahen, Dank einer ganzen Reihe streng untereinander koordinirten, durch Reizung des bezüglichen sensiblen Centrums bedingten motorischen Wirkungen entsteht, so müssen wir es also den Reflexen anreihen. Das geht aus der allgemeinen Definition des Reflexbegriffes hervor. Einen Reflex nennen wir nämlich jede dynamische, also auch motorische Thätigkeit, die in Folge von Eindrücken, welche in den sensiblen Centren hervorgerufen und den die bezüglichen centrifugalen Nerven verwaltenden Centren überliefert werden, entsteht. Aus diesem Standpunkte ist das Erbrechen überhaupt eine solche Reflexthätigkeit, wie Saugen, Schlucken, Urinlassen, Defäkation u. s. w. Diese letzteren Thätigkeiten können in Folge von Reizung bezüglicher Centren entstehen, ohne Rücksicht darauf, wie das geschieht, ob auf dem centralen (in normalen Verhältnissen psychischen) Wege oder auf dem Wege der Reizung bezüglicher centripetaler Leitungsbahnen. Im ersten Falle sagen wir, dass die Thätigkeit auf centrale, im zweiten, dass sie auf reflektorischem Wege entstanden ist. Die sensiblen Bahnen, derer Reizung eine von den oben genannten Thätigkeiten hervorrufen kann, sind fest bestimmt.

In analoger Weise müssen wir sagen, dass das Erbrechen ebenfalls entweder auf dem Wege unmittelbarer Reizung des Brechcentrums oder aber auf dem der reflektorischen Reizung entstehen kann. Im ersten Falle sprechen wir vom Erbrechen centralen, im zweiten vom Erbrechen reflektorischen Ursprungs. Beim Erbrechen centraler Herkunft entsteht der Brechreflex durch Reizung des Centrums entweder auf psychischem Wege oder durch Druck, Hyperämie, Anämie, Intoxikation. Beim Erbrechen reflektorischer Herkunft wird das Brechcentrum verschiedenartigen Reizungen ausgesetzt, da die bezüglichen sensiblen Eindrücke auf centripetalem Wege an das Centrum herangerathen. Gewöhnlich werden diese Wege für einzelne Fälle nicht genannt. Dabei nimmt man sehr häufig an, dass dieser Weg zu verwirrt ist, um ihn klar zu legen, und dass dabei eine sehr weite und breite Übertragung der Eindrücke zum Gehirn mittels ausschließlich sympathischer Nerven stattfindet. Trotz alledem eine aufmerksame Übersicht der Innervirung der Organe, deren Reizung das Erbrechen bedingen kann, hat mich zum Schlusse geführt, dass das Erbrechen reflektorischer Herkunft nur dann entstehen kann, wenn einer sensiblen Reizung entweder alle Nerven (IX. und X. Paar, Phrenicus und Sympathicus) ausgesetzt sind, deren Mitwirkung zum Entstehen des Erbrechens nöthig ist, oder einer von ihnen, aber unbedingt an einer solchen Stelle, wo er in unmittelbarer oder deutlich zu erweiternder Verbindung mit den anderen Dreien steht.

Um Wiederholungen zu vermeiden, bemerke ich von vorn herein, dass zwischen N. glossopharyngeus und N. vagus eine sehr enge centrale Verbindung besteht. Nämlich, der gemeinschaftliche sensible Theil des

IX. und X. Paares entspringt<sup>1)</sup> dem ganglion jugulare, petrosum und nodosum, tritt als eine Wurzel in die Medulla oblongata in ihrem oberen Theile ein und geht von da aus nach auswärts bis zur Stelle des Überganges des 4. Ventrikels in den Centralkanal. Er bildet in dem verlängerten Marke ein rundes Bündel, welches zwischen dem inneren Theile der Pedunculi ad cerebellum und der centralen grauen Substanz des IV. Ventrikels, oder dem s. g. innerem Kerne des N. acusticus, gelegen ist. Es ist das Solitarbündel oder das Respirationsbündel von Krause. Ferner liegt der motorische Theil des IX. Paares unmittelbar dem oben beschriebenen Bündel bei, und der motorische Theil des X. Paares, der aus der Tiefe der Medulla oblongata gleich nach außen von den Wurzeln des XII. Paares hervorkommt, tritt aus dem Rückenmark zusammen mit dem IX. Paare (zwischen den Oliven und den Corpora restiformia) heraus. Außerdem haben die beiden Nerven, Glossopharyngeus und Vagus, noch einen zweiten gemeinschaftlichen Kern, den Nucleus ambiguus, der im unteren Segment der Medulla oblongata liegt. Die Fasern aus diesem Kerne treten sogar aus dem Rückenmark als eine gemeinschaftliche Wurzel des IX. und X. Paares heraus. Angesichts einer so engen Verbindung, besser gesagt, centralen Anastomose zwischen N. glossopharyngeus und vagus, wird es klar, dass sensible Reizung des Einen eine sensible, eventuell motorische Reaktion des Anderen hervorrufen muss. Unsere Meinung, dass Erbrechen auf reflektorischem Wege nur bei gleichzeitiger Reizung der Nn. glossopharyngeus, vagus, phrenicus und der sie verbindenden sympathischen Ganglien entstehen kann, wird also ihre Bestätigung finden, wenn wir beweisen werden, dass in allen klinisch bekannten Fällen von Erbrechen die Nn. vagus, phrenicus und sympathicus einer unmittelbaren Reizung ausgesetzt sind.

Um zu erweisen, dass in allen bekannten Fällen von Erbrechen reflektorischen Ursprungs nicht nur die Nn. vagi, sondern auch die phrenici und die sympathischen Nerven einer sensiblen Reizung unterliegen, genügt eine genaue Übersicht der Vagusanastomosen mit den letzteren an solchen Stellen, von denen man auf Grund klinischer Erfahrung weiß, dass ihre Reizung im Stande ist Erbrechen hervorzurufen.

In der That sind die Anastomosen des N. vagus auf seinem ganzen Verlauf überaus reichlich.

Schon im Schädel verknüpft sich der N. meningeus n. vagi mit dem N. sympathicus.

Nach Austritt aus dem Schädel anastomosirt der N. vagus am Halse:

1. mit dem N. pharyngeus mittels: a) sehr dünner Ästchen, die dem Ganglion petrosum dieses Nerven entspringen; diese Anastomosirung findet gerade an der Schädelbasis statt; b) des R. auricularis, der aus Anastomose des IX. und X. Paares entsteht; c) des R. arteriosus des oberen Halsganglions; d) mittels der Rami pharyngei, welche anastomosiren a) mit dem Ramus pharyngeus n. vagi, der die Muskeln und die innere

1) Monakow, Gehirnpathologie. S. 83.

Oberfläche der Rachenschleimhaut innervirt, und  $\beta$ ) mit den Ästchen des N. laryngeus superior, die die Zungenbasis, beide Epiglottisoberflächen, die Aryepiglottisfalte, die Morgagni'schen Ventrikel und die Stimmbänder innerviren;  $\gamma$ ) mit den Ästchen des N. recurrens mittels N. laryngeus superior, mit dessen Ästchen der N. recurrens anastomosirt;  $\delta$ ) durch den Plexus pharyngeus, in welchem er außerdem sich mit dem N. sympathicus verbindet.

2. mit N. accessorius Willisii durch a) das Ganglion jugulare, b) durch das Ganglion inferius, c) durch die Rami pharyngei.

3. mit N. trigeminus mittels: a) ramuli isthmi faucium (von seinem dritten Zweige) durch die Nn. palatini, die vom N. pterygopalatinus und Ganglion sphenopalatinum, die den harten und weichen Gaumen, die Bogen und die Tonsillen innerviren. Diese Ästchen anastomosiren mit den Verzweigungen der Rami pharyngei n. vagi und N. laryngei superioris.

4. mit N. sympathicus mittels: a) des oberen Halsganglion des N. sympathicus, seines Ramus arteriosus und der Äste zum Plexus pharyngeus; b) des mittleren Halsganglion; c) des unteren Halsganglion.

5. mit N. phrenicus mittels des Ganglion cervicale medius et inferius des N. sympathicus (Luschka).

6. mit N. hypoglossus durch: a) das eigene Ganglion, Ganglion inferius; b) die Rami communicantes, die sammt Verzweigungen des N. recurrens die Muskeln der Ossis hyoidei- und Thyreoidesgegend innerviren.

Aus dem Vorigen folgt, dass jede Reizung der Gaumenbogen und des Rachens sich unmittelbar auf dem N. trigeminus, glossopharyngeus und vagus, und durch diesen letzteren auf dem Wege seiner Anastomosen mit den Cervikalganglien des N. sympathicus auf dem N. phrenicus und sympathicus überträgt. Das erklärt uns die bekannte Leichtigkeit, mit welcher Erbrechen bei Reizung dieser Gegend und des Rachens entsteht, wo, außer den oben genannten Nerven, an den Anastomosen mit N. phrenicus und sympathicus noch Äste Theil nehmen, die von den Rr. tracheales superiores n. vagi hierher gerathen.

In dem Brustkasten sind die Anastomosen des N. vagus mit dem Phrenicus auch vielfache. Nämlich, die N. vagi innerviren da, wie bekannt, die Trachea (rr. tracheales), die Bronchien bis zu ihren Endverzweigungen, die Lungen und den Ösophagus, indem sie eine ganze Reihe von Anastomosen (je einige um den Ösophagus und die Lungen) geben. Überall entstehen hier die bezüglichen Anastomosen nicht nur mit Bethheiligung der Nn. vagus und sympathicus, aber auch des N. phrenicus. Dieser letztere verknüpft sich nämlich mit den vorigen im rechten Vorhof des Herzens, auf der vorderen und hinteren Fläche des Perikards, in dem oberen und mittleren Ösophagusplexus, in den Lungenplexus und um die Aorta herum, im Plexus aorticus thoracicus. Durch den letzteren Plexus gelangen zu den Vagus- und Phrenicusfasern die der beiden Nn. splanchnici, die, als mächtige Stämme des N. sympathicus, noch in höherem Maasse die eventuelle Übertragung der Reizung von den Nn. Vagi auf die phrenici und sympathici und umgekehrt erleichtern.

Die Reizungen der oberen und unteren Diaphragmafläche führen leicht zum Erbrechen, weil das Diaphragma von jenen Vagusfasern inner-

virt wird, die mit den Ästen des Phrenicus und Sympathicus in vielfacher Verknüpfung sich befinden. Der N. phrenicus giebt namentlich, außer den motorischen Ästen für den Diaphragmamuskel, noch eine ganze Reihe strahlähnlicher sensibler Verzweigungen für die obere Diaphragmafläche dicht unter der Pleura, ganz unabhängig von besonderen sehr dünnen Fasern für die letztere, ab.

Auf die untere Diaphragmafläche gehen die Rr. phrenicoabdominales herüber, die bis zum Lig. suspensorium hepatis und auf das Peritoneum gelangen und außerdem einen Theil der s. g. plexus phrenici bilden. Diese letzteren bestehen außer den Endverzweigungen der Nn. phrenici, noch aus den unmittelbar vom N. splanchnicus stammenden Sympathicusfasern und denjenigen von Plexus solaris und Plexus semilunaris. Der Plexus solaris besteht aus den gemischten, besonders rechtseitigen (Hirschfeld) Vagusfasern, aus denjenigen des N. phrenicus, der N. splanchnicus major et minor und des Sympathicus. Der Plexus semilunaris entsteht aus der Verknüpfung der Splanchnici mit den oberen Ästchen des Plexus solaris. Es geht daraus hervor, dass die Fasern des N. phrenicus in dem Plexus phrenicus in eine vielfache, und dabei sehr innige Verbindung mit dem N. vagus, splanchnicus und überhaupt mit den Sympathici gelangen.

Die oben beschriebenen anatomischen Verhältnisse erklären uns die leichte Entstehung des Erbrechens bei heftigem Husten, welcher immer das Diaphragma, bezw. alle sich daselbst befindenden Nervenendigungen reizt. Dasselbe gilt für alle Abdominalorgane, die, wie bekannt, fast am häufigsten das Erbrechen veranlassen. Alle diese Organe bekommen Fasern von den Nerven: vagus, phrenicus, splanchnicus und sympathicus. Dies geschieht auf folgende Weise.

Die im Magen in seiner Muscularis und Submucosa zerstreuten Plexus Meissneri und Auerbachi erhalten sympathische Fasern vom Plexus mesentericus, der, als eine Fortsetzung des Pl. solaris, Fasern der Vagus-, Phrenicus- und Splanchnicusnerven enthält und der noch außerdem, wie das Hirschfeld bewiesen hat, selbständige Vagusfasern empfängt. Die vordere Magenseite und seine Curvatura minor sammt der Kardie innervirt der linke N. vagus, welcher in Verbindung mit den Sympathicusästen unter der Kardie den Plexus gastricus superior bildet und mit seinem Ende den Pylorus erreicht. Die hintere Magenfläche wird vom N. vagus dexter innervirt, der den Plexus gastricus posterior bildet. Die beiden Vagi sind eng miteinander verbunden mittels den Plexi coronarii ventriculi superior et inferior, die einen Zweig des Plexus solaris darstellen und wiederum auf diese Weise aus gemischten Nervenfasern der Vagi, Phrenici und Sympathici überhaupt und der Splanchnici im Speciellen bestehen.

Die Reizung anderer Organe, die in der Bauchhöhle liegen, führt auf demselben Wege zum Erbrechen, und zwar deshalb, weil sie alle von denselben vier Nerven (Vagus, Phrenicus, Splanchnicus und Sympathicus) innervirt werden.

Den ganzen Dünndarm, den aufsteigenden und querliegenden Theil des Dickdarms innerviren die Nn. vagus und splanchnicus, indem sie sich auf dem Wege dahin in dem

Plexus mesentericus mit dem N. phrenicus und sympathicus verknüpfen, wobei Vagus die Querfasern anregt und die Bewegungen der Längsfasern hemmt, während der Splanchnicus umgekehrt die Bewegungen der Längsfasern anregt und diejenigen der querverlaufenden Fasern hemmt. Der untere Abschnitt des Dickdarms und des Rectum wird von den Sympathicusfasern, die aus dem Plexus mesentericus inferior und Plexus hypogastricus stammen, innervirt; dieser Darmabschnitt erhält also, außer der Nn. sympathici, noch Vagus- und Phrenicusfasern, da der Plexus mesentericus inferior als die Fortsetzung der Pl. mesentericus superior und lumbo-abdominalis, welche mit dem Pl. solaris in Verbindung stehen, zahlreiche Fasern dieser Nerven enthält.

Die Leber wird durch die Rami hepatici nervi vagi (nach Henle durch die des rechten Vagus, nach Hirschfeld durch die des linken) innervirt, welche mit Fasern aus den Pl. semilunares und Pl. phrenicus anastomosiren. Der erstere von ihnen, d. h. der Plexus semilunaris, besteht aus Fasern des N. splanchnicus und des Pl. solaris (also wiederum aus Vagus-, Splanchnicus- und Phrenicusfasern); die Bestandtheile des zweiten, des Pl. phrenicus, bilden, wie bekannt, die Fasern des Phrenicus, Splanchnicus, des Pl. solaris und der beiden Pl. semilunares. — Wir sehen also, dass auch die Leber eine ungemein enge, mehrfache Verknüpfung der Vagus- und Phrenicusfasern mit den Splanchnici und Sympathici enthält. Die in dieser Weise anastomosirenden Nerven verlaufen zwischen den Blättern des Lig. hepato-duodenale bis zur Porta hepatis und verzweigen sich im Lebergewebe, in den Gallenwegen und der Gallenblase.

Der Milzplexus enthält Fasern des N. vagus, phrenicus, splanchnicus und sympathicus, indem er den Fasern, die von der unteren Seite des Pl. solaris und des hinteren Magenplexus (N. vagus dexter), seine Entstehung verdankt.

Der Pankreasplexus erhält Nervenfasern unmittelbar vom Pl. solaris und den Pl. semilunares, und zwar das Pankreashaupt — von dem rechten Pl. semilunaris, und den Schwanz von dem linken. Dieser Plexus besteht also wiederum aus zweimal miteinander verknüpften Vagus-, Phrenicus-, Splanchnicus- und Sympathicusfasern. —

Dasselbe gilt für die Gl. suprarenales, die von den Ästen des Suprarenalplexus innervirt werden, welcher die Vagus- und Phrenicusfasern unmittelbar von ihnen selbst und von Pl. semilunaris und phrenicus erhält. Die Splanchnicus- und Sympathicusfasern für diesen Plexus stammen von denselben Plexus.

Die Nieren erhalten ihre Nerven aus 4—7 Nierenplexus, zu denen die Fasern der Nn. splanchnicus major et minor unmittelbar (Hirschfeld) gelangen, während die Vagus-, Phrenicus-, Sympathicus-, und wiederum Splanchnicusfasern aus den Verzweigungen des Pl. solaris und mesentericus superior stammen. Dasselbe gilt für die Ureteres, welche außerdem noch Fasern aus den Pl. hypogastrici bekommen, der aus Fasern der 3. spinalen Lumbalwurzel und der 1.—4. Sakralwurzel besteht. —

Die Nerven der Ovarien und des Oviductus enthalten Fasern der Vagi, Phrenici und Splanchnici deshalb, weil sie aus dem zweiten Nierenplexus und dem Samenplexus herkommen. Der letztere besteht aus Ästen anderer Nierenplexus, des Pl. mesentericus superior, 2 kräftigen Wurzeln von der 2. und 3. spinalen Lumbalwurzel und feinen Fasern, die von den Pl. aorticus und hypogastricus hervorgehen. Hier haben wir also, außer der Nn. vagi, phrenici, splanchnici und sympathici, noch diejenigen von dem lumbalen und sakralen Theile der Rückenmarkswurzel hineingeknüpft.

Der Uterus ist durch eine Reihe von Plexus innervirt, die aus Ästen bestehen, welche von den 1.—4. Lumbalwurzeln und 1.—3. Sakralwurzeln hervorgehen und sich unmittelbar eng mit den Fasern des Pl. mesentericus inferior (seine Bestandtheile siehe oben), Pl. mesentericus superior (seine Bestandtheile s. oben), Pl. solaris (s. S. 756), Pl. renalis (s. oben) und Pl. hypogastricus verknüpfen. Dies Organ innerviren also Nerven, die so eng und so vielfach mit den Nn. vagi, phrenici, splanchnici und sympathici verknüpft sind, dass es sehr leicht verständlich ist, warum eine Reizung des Uterus



bei reizbaren Individuen Übelkeiten, Brechreiz und selbst hartnäckiges Erbrechen hervorrufen kann.

Was endlich das Peritoneum anbetrifft, welches, wie bekannt, alle Organe der Bauchhöhle, die untere Fläche des Diaphragma und einen Theil der Beckenorgane bedeckt, so ist es sehr reichlich innervirt durch sensible Nervenfasern von den Nn. phrenici, den unteren Interkostal- und Lumbalnerven, und außerdem durch eine Menge von Verzweigungen aller Sympathicusplexus in der Bauchhöhle, die so vielfach verknüpfte Fasern des N. vagus, phrenicus und splanchnicus enthalten. —

Alle diese aus vielen gründlichen Handbüchern entnommenen anatomischen Verhältnisse habe ich absichtlich angegeben, um zu erweisen, dass für die uns aus der Klinik bekannten Fälle von Reizung der inneren Organe die sensiblen Wege, die zur Entstehung des Brechreflexes führen, sich in normalen Verhältnissen genau präcisiren lassen und dass der Weg ständig aus Verzweigungen der Nn. phrenici, vagi und sympathici, bezw. splanchnici besteht. Ihre sensiblen Äste leiten die bezüglichen Empfindungen dem Brechcentrum zu, welches die motorischen Äste der Nn. glossopharyngei, vagi, phrenici et splanchnici in Aktivität setzt; die letzteren arbeiten einig mit einander und veranlassen auch zur Arbeit andere Nerven mittels der Nn. sympathici. Alles dies zusammen bewirkt in normalen Verhältnissen die oben beschriebenen, zweckmäßig koordinirten Schluck-, Würg-, Athem- und Pressbewegungen, die zur Entstehung des Erbrechens nöthig sind.

Ob indess alle diese Nerven intakt sein müssen, damit das Erbrechen entstehen könne, vielmehr welcher Nerven Unversehrtheit dazu eine unbedingte Voraussetzung ist, dass ist beim heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht festzustellen.

Eine ganze Reihe von Autoren gibt in den betreffenden Handbüchern der Physiologie, Pathologie und Pharmakologie an, dass zur Entstehung des Erbrechens das Intaktsein der Nn. vagi nothwendig sei, und dass die Durchschneidung derselben die Möglichkeit des Erbrechens, sowohl auf centralem (Apomorphin), wie auch auf peripherem Wege (Cuprum sulphuricum) aufhebt. Nur manche Autoren sind in dieser Hinsicht in so fern vorsichtig, indem sie sich ausdrücken, dass die Durchschneidung der Nn. vagi die Möglichkeit des Erbrechens »aufhebt oder sehr erschwert«. Ich muss hier ausdrücklich erwähnen, dass diese Thatsache einer strengen Revision bedarf, da eine derartige Darstellung durchaus nicht dem wirklichen Stande der Dinge entspricht. Und zwar habe ich mich durch einige Experimente an Hunden (derer gesammte Zahl 6 war)<sup>1)</sup> überzeugt, dass die Durchschneidung der Nn. vagi nur in gewissen Verhältnissen das Erbrechen erschwert oder unmöglich macht, während unter anderen

1) Ich habe meine Experimente unter geschulter Mithilfe des Kollegen Anton Kutschinski ausgeführt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausdrücke.

Bedingungen dabei ebenso heftiges Erbrechen eintritt, wie bei gänzlich unversehrten Nn. vagi.

Einer von meinen Hunden bekam nach Durchschneidung der Nn. vagi 0,015 Apomorphin subkutan und reagierte darauf nur mit Brechbewegungen; erbrechen konnte er aber nicht. Ein anderer Hund, der in zwei Minuten nach einer Injektion von 0,015 Apomorphin bei gänzlich durchschnittener Bauchpresse reichlich erbrochen hat, reagierte weder auf eine neue subkutane Apomorphininjektion in derselben Dosis, noch auf 0,5 Cupri sulphurici, sobald ich diese Mittel nach Durchschneidung der Nn. vagi bei ihm angewendet habe. Als ich nachher mittels eines elektrischen Stromes die peripheren Enden der durchschnittenen Nerven reizte, so entstand eine starke Salivation und das Thier führte Würg- und Schluckbewegungen aus. Zum Erbrechen kam es aber doch nicht. Der dritte Hund reagierte auf 0,015 Apomorphin ebenfalls nur mit Salivation und schwachen Brechbewegungen. Als ich ihm aber nach 15 Minuten den Brustkasten geöffnet habe (um die Durchschneidung des N. phrenicus auszuführen), erbrach der Hund sofort. Zwei andere Hunde, denen ich nach Durchschneidung der Nn. vagi 0,5 und 0,9  $\text{CuSO}_4$  in 250 ccm Wasser eingegossen habe, führten nur eine Reihe von Schluck- und Würgebewegungen aus, und erbrachen erst sehr reichlich und heftig in 20 bezw. 24 Minuten nach beiderseitiger Durchtrennung der Nn. phrenici und einer wiederholten Injektion von je 0,5 Cupri sulphurici.

Es ergibt sich aus dem Vorigen, dass die beiderseitige Durchschneidung der Nn. vagi einen sehr verschiedenen Einfluss auf die Entstehung des Erbrechens ausüben kann, dem dabei angewandtem Brechmittel und anderen das Experiment begleitenden Bedingungen gemäß.

Die Physiologen und Pathologen sollten sich mit der ausführlichen Klärung dieser Verhältnisse befassen, welche die obenerwähnten, von mir das erste Mal überhaupt wahrgenommenen Thatsachen erklären möchten. Aus äußeren Gründen muss ich weitere Experimente in dieser Richtung unterlassen. Ich bin der Meinung, dass der Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Entstehen des Erbrechens nicht nur von der dabei stattfindenden Lähmung der betreffenden sensiblen und motorischen peripheren Bahnen, sondern auch von der Beziehung dieses Nerven zum Respirations- und Brechcentrum, abhängt. Vielleicht entsteht dabei eine centrale Anästhesie dieser Centren, eine Art, so zu sagen, von Apnoë, ähnlich wie es Menschen künstlich hervorrufen, wenn sie dem Erbrechen vorzubeugen suchen. Wenn dieser Zustand von Anästhesie durch Respirationskomplikationen (Thoracotomie, Phrenicusdurchschneidung) aufgehoben wird, dann erreichen die Brechmittel wieder die Möglichkeit zu wirken, und zwar sowohl auf centrale, wie auf peripherem Wege. Das ist eine Hypothese, deren Umstürzung oder eingehende Ergründung erst die Aufgabe weiterer Forschungen sein muss. Jedenfalls steht die von mir an drei Hunden bestätigte Thatsache fest, dass Erbrechen, und zwar ein reichliches und heftiges, trotz Durchschneidung beider Nn. vagi stattfinden kann.

Bei zwei Hunden von den Dreien habe ich mich außerdem überzeugt, dass das Erbrechen selbst bei gleichzeitiger Durchtrennung der Nn. phrenici und vagi stattfindet.

Es ist interessant, auf welchem Wege und in welcher Weise in solchen Fällen die betreffenden Bewegungen entstehen. Um die Sache gründlich zu klären, müsste man sich mittels einer Reihe weiterer (sehr schwieriger) experimenteller Forschungen überzeugen, unter welchen Bedingungen man eigentlich ohne Mitwirkung der *Nn. splanchnici* Erbrechen hervorrufen könnte, und ob das überhaupt möglich sei.

### 3. Die Ursachen des Erbrechens.

Die Ursachen, die das Erbrechen hervorrufen, können sehr verschieden sein. Sie zu kennen ist eine Pflicht eines Arztes, denn das gibt ihm die Möglichkeit gewisse Krankheitszustände zu diagnosticiren oder sich wenigstens ihre Diagnostik zu erleichtern. Um sich in den Ursachen des Erbrechens in verschiedenen Fällen leichter zu orientiren, muss man sie classificiren. Einen Grund zur theoretischen Klassifikation muss die Berücksichtigung dieser wesentlichen Thatsache bilden, dass jeder Reflex entweder auf dem Wege einer unmittelbaren Reizung des reflektorischen Centrums, oder aber durch Reizung desselben mittels entsprechender, centripetaler Empfindungen entstehen kann.

Indem man also diese Frage im Allergemeinsten stellt, kann eine unmittelbare Reizung des Brechcentrums, oder eine periphere Reizung der betreffenden Nervenendigungen auf den von uns vorhin für ein jedes Organ ausführlich angegebenen Bahnen, Ursache des Erbrechens sein. Die erste Art des Erbrechens nennen wir Erbrechen centralen Ursprungs, die zweite, Erbrechen reflektorischen Ursprungs. In manchen Fällen hängt das Erbrechen von gleichzeitiger centraler und reflektorischer Reizung ab, wobei bald diese, bald jene, das Übergewicht nimmt.

Demgemäß stellt sich die ätiologische Klassifikation des Erbrechens in folgender Weise dar.

#### A. Erbrechen centralen Ursprungs.

##### I. Erbrechen, durch Intoxikationen hervorgerufen:

1. durch Stoffe, die vom Organismus selbst gebildet werden (Urämie u. dergl.);
2. durch toxische Stoffe, die in den Organismus von außerhalb eingeführt werden:
  - a) im fertigen Zustande (Alkohol, Morphin, Apomorphin, Chloroform, Schlangengift u. s. w.);
  - b) die von den pathogenen Mikroorganismen gebildeten (Pocken, Scharlach, Typhus, Diphtherie u. v. A).

##### II. Erbrechen, das gleichzeitig durch Intoxikation des Brechcentrums und Druck auf dasselbe bedingt ist.

Hierher gehören alle Infektionskrankheiten des Gehirns (Encephalitis, Abscess) und der Meningen.

III. Erbrechen, das nur durch Druck auf das Brechcentrum veranlasst wird.

Hierher gehört das von Tumoren des Cerebrum (Neubildungen, Gummiknoten) oder von Entzündungs- und Ödemzuständen (Ependymitis, Hydrocephalus u. s. w.) herrührende Erbrechen.

IV. Erbrechen, das durch Schwankungen der Blutzufuhr zum Gehirn bedingt ist:

1. einmalige Gehirnerschütterung (Commotio cerebri),
2. eine leichtere sich wiederholende Gehirnerschütterung (Seekrankheit, Schaukeln, das Sichdrehen um die Achse des Körpers herum u. s. w.);
3. ein sehr lebhaftes Spiel der vasomotorischen Nerven bei Migräne, Insolation, Menière'scher Krankheit, manchmal bei Basedow'scher Krankheit und in heftiger Aufregung oder Ärger bei sehr nervösen Individuen u. s. w.

V. Erbrechen, das vom psychischen Einfluss auf das Brechcentrum hervorgeht;

1. Psychischer Einfluss durch eine reelle oder psychisch bedingte Reizung des Geruchsinnnes.
2. Psychische Reizung des Geschmacksinnnes.

Diese zwei Gruppen gehören oft zu einander.

3. Durch rein psychische Einflüsse in Folge von Gefühl oder Widerwärtigkeit gegenüber einem Gegenstande oder einer Person, was manchmal bei sehr reizbaren Subjekten vorkommt.

B. Erbrechen reflektorischen Ursprungs.

1. Erbrechen in Folge mechanischer oder entzündlicher Reizung der Zungenbasis,
2. Erbrechen in Folge von Reizung des Rachens,
3.    »    »    »    »    »    » Kehlkopfes,
4.    »    »    »    »    »    » der Trachea,
5.    »    »    »    »    »    » Bronchien,
6.    »    »    »    »    »    » Lungen,
7.    »    »    »    »    »    » des Ösophagus,
8.    »    »    »    »    »    » Magens, was a) von Magen-  
erkrankungen herrühren kann, als: Ulcus rotundum, Carcinom,  
innere oder äußere Pylorusstenose, Hyperacidität, Hypersekretion  
des Magensaftes, Magendilatation, akute Entzündung dyspeptischen  
Charakters oder in Folge einer Intoxikation mit Säuren, Alkalien  
u. dergl., chronische Entzündung, nervöse Dyspepsie u. A., oder  
b) von Reizung mit Brechmitteln, als: Kupfer- und Zinksalze,  
Emeticum, Radix Ipecacuanhae u. dergl.,
9. Erbrechen in Folge Duodenerkrankungen (Ulcus, Perforation,  
eine innere oder äußere Stenose),

10. Erbrechen in Folge von Darmaffektionen (akute und chronische Stenosen, eine schwere Dysenterie, Thierparasiten . . .),
11. Erbrechen in Folge von Erkrankungen der Gallenwege,
12.     >     >     >     >     >     > Leber,
13.     >     >     >     >     >     des Pankreas,
14.     >     >     >     >     >     der Gl. suprarenales,
15.     >     >     >     >     >     > Nieren und Ureters,
16.     >     >     >     >     >     des Uterus und seiner Appendices,
17. Erbrechen in Folge von Entzündung des Peritoneums mit der ganzen complicirten Ätiologie dieses Krankheitsprocesses,
18. Erbrechen (sehr seltene Fälle) in Folge von Erkrankungen einzelner Nerven (N. vagus),
19. Erbrechen in Folge gleichzeitiger reflektorischer Reizung der Nervenendigungen an mehreren Schleimhäuten oder in mehreren Organen, was im Verlaufe gewisser Krankheiten, als: Tuberkulose, Skrophulose, Herzleiden, Scorbutus vorkommt.

#### • C. Erbrechen gemischten Ursprungs.

Dieses Erbrechen kann in verschiedenen Fällen einer und derselben Krankheit bald vorwiegend centralen, bald reflektorischen Ursprungs sein.

Hierher gehört Erbrechen bei Hysterie, Migräne, schwerer Neurasthenie, Nikotin- und Alkoholintoxikation, bei Basedow'scher Krankheit, gastrischen Krisen bei organischen Rückenmarkskrankheiten; Erbrechen bei Chlorose, Anämie, akuter Tuberkulose, Rhachitis u. s. w.

Über diese Klassifikation des Erbrechens müssen wir zwei Bemerkungen machen.

Erstens, nennt sie nur die Bedingungen oder die krankhaften Zustände, bei welchen Erbrechen entstehen kann, gibt aber kein Material zur Beantwortung der Frage, warum eigentlich Erbrechen unter diesen oder jenen Bedingungen entsteht. Das Wesen des Reizes, der unbedingt Erbrechen hervorzurufen im Stande ist, ist unbekannt. Wir wissen nur, dass dieser Reiz unmittelbar oder auf dem obengenannten reflektorischen Wege das Brechcentrum erregen muss. Wir wissen dennoch nicht, warum, sowohl in einem, wie in anderem Falle, sehr starke Reize (allgemeine Intoxikationen, Vernichtung des Magengewebes durch Säuren oder Laugen, akute Schleimhautentzündungen und dergl.) und augenscheinlich sehr indifferente Reize (Aufregung, Berührung des Magens mit einer Sonde, Eingießungen von größeren Mengen lauen Wassers) eine und dieselbe Wirkung haben. Wie in vielen anderen Gebieten der Pathologie, so auch hier, kennen wir die Wege zur Hervorrufung einer Erscheinung, kennen auch die Mittel dazu, wissen aber nicht, warum sie entsteht. Wir haben also in unserer Klassifikation des Erbrechens dieses Moment auch nicht zu berücksichtigen versucht.

Zweitens: manche Ursachen des Erbrechens, wie z. B. die betreffende Wirkung der psychischen Momente oder der lebhaften Schwankungen in der Blutversorgung des Gehirns, kommen im Allgemeinen sehr selten in Betracht. Dennoch nehmen sie in der obigen Klassifikation einen ebenso wichtigen Platz ein, wie die ungemein häufigen und wichtigen Fälle von Erbrechen, die von Peritoneumreizung, Stenose oder Magenulceration herrühren und somit oft auf sehr ernste Lebensgefahr hinweisen.

Diese Klassifikation, als eine auf allgemeinpathologische Basis begründete, ist also für praktische Zwecke nicht brauchbar. Während nämlich für die Pathologie alle Arten des Erbrechens, wenn sie auch zu den sehr seltenen und relativ indifferenten gehörten, gleich wichtig und interessant sind, kann dennoch der praktische Arzt diesen Gesichtspunkt gegenüber dem Erbrechen nicht theilen. In seinen Erwägungen beim Krankenbette muss er rein praktische Rücksichten in Betracht ziehen, also in gesetztem Falle interessirt ihn vor Allem solches Erbrechen, das häufig vorkommt, und von diesen Fällen wiederum am meisten diejenigen, die das Leben oder die Gesundheit des Kranken der größten Gefahr aussetzen. Daher würden wir es als einen Fehltritt in praktischer Hinsicht betrachten, wenn man beim Krankenbette nach der Ursache des Erbrechens in der obigen Klassifikationsreihe suchen möchte. In der von uns schon zum Drucken vorbereiteten allgemeinen Diagnostik des Erbrechens geben wir in vorn herein die Reihe der Fragen an, die, unseres Erachtens, ein Arzt in den Erwägungen beim Krankenbette in Rücksicht nehmen soll. In derartiger Betrachtung ist selbst die Berücksichtigung der zwei Hauptgruppen — Erbrechen centralen und reflektorischen Ursprungs — durchzuführen nicht möglich, da in einem und demselben Leiden, ja manchmal in einem und demselben Falle eines Leidens, Erbrechen in einem Falle centralen, in einem anderen reflektorischen Ursprungs sein kann. Im Prodromalstadium des Typhus z. B. ist das Erbrechen centralen Ursprungs; indem es aber nachher in Folge von Darmperforation entsteht, kann es auch reflektorischen Ursprungs sein. Bei Cholera im Prodromalstadium ist das Erbrechen gleichzeitig centralen Ursprungs in Folge von Intoxikation und reflektorischen in Folge von sehr starker Entzündungsreizung der Nervenendigungen im Darm und Magen. Dasselbe gilt für die Pest, für das gelbe Fieber, und selbst für die gewöhnliche akute Gastroenteritis. Bei allerlei Intoxikationen hängt das Erbrechen von gleichzeitiger Reizung der Nervenendigungen im Rachen, Ösophagus und vorwiegend, im Magen ab; die sekundären Komplikationen seitens der Nieren (bei Quecksilber-, Phosphor-, Arsenintoxikationen) können aber, und das geschieht in der That, sekundär Erbrechen centralen Ursprungs verursachen. Man könnte Hunderte solcher Beispiele nennen. — Die Klassifikation des Erbrechens ist allerdings unentbehrlich, um die Stellung der einzelnen Fälle in der allgemeinen, so zu sagen, Genealogie des Erbrechens zu veranschaulichen, und deshalb eben haben wir sie obenangeführt.

#### 4. Bedingungen, welche die Entstehung des Erbrechens erleichtern und erschweren.

Ohne Rücksicht auf die Art der Ursache, die in jedem einzelnen Falle zum Erbrechen führt, ist die größere oder mindere Leichtigkeit seines Entstehens das Resultat der individuellen Empfindlichkeit des Patienten. Erbrechen entsteht nämlich desto leichter, je größer die Empfindlichkeit des Individuums ist. Aus diesem Grunde kann eine und dieselbe Ursache bei einem Individuum sehr heftiges Erbrechen hervorrufen, während ein anderes in denselben Bedingungen noch garnicht brechen wird. Als bestes Beispiel kann Erbrechen psychischen Ursprungs dienen: ein gewisser widerwärtiger Geruch kann bei einem Menschen eine ganze Reihe heftiger Brechanfälle verursachen, während ein anderer kaum ein Übelkeitsgefühl verspüren wird, und noch ein anderer überhaupt gar keinen Brechreiz empfinden wird, obwohl ihm derselbe Geruch ebenso widerwärtig ist. Dasselbe gilt für andere Brechanfälle physischen Ursprungs, für die Seekrankheit, und selbst für manche Fälle des Erbrechens, die solche schwere Zustände, wie Urämie, Peritonitis u. A., begleiten. Manche Leute erbrechen bei diesen Krankheiten viel leichter, als Andere. Jeder praktische Arzt weiß davon, und deshalb wird ihn das Ausbleiben des Erbrechens nie vom Diagnosticiren gewisser Zustände aufhalten, wenn alle anderen klinischen Symptome ihn dazu berechtigen.

Durch eine specielle Disposition zum Erbrechen zeichnen sich die Kinder aus. Die Disposition ist desto größer, je kleiner das Kind ist. Es ist z. B. allgemein bekannt, mit welcher Leichtigkeit Säuglinge erbrechen, wie leicht bei Kindern im Prodromalstadium einer jeden fieberhaften Erkrankung, bei Urämie u. s. w., wiederholt Erbrechen vorkommt. Diese Thatsache wird allgemein durch die mehr senkrechte Lage des Magens der Kinder und den mehr seichten Fundus erklärt. Ich meine, dass eine derartige Erklärung der Weise, in welcher das Erbrechen hervorgerufen wird, ungenügend ist, und dass diese Leichtigkeit des Erbrechens bei Säuglingen und Kindern eher von einer viel höheren Empfindlichkeit ihres Nervensystems herrührt, Dank derer die ganze Reihe der betreffenden Reize, sowohl peripherer, als centraler Natur, viel leichter bei ihnen, als bei erwachsenen Menschen, den complicirten Brechreflex hervorrufen kann. Dafür sprechen einige andere, in der Medicin bekannte, analoge Thatsachen, als: die bei den Kindern leichter entstehende Fieberreaktion selbst auf die schwächsten Infektionsmomente, die allgemein bekannte Empfindlichkeit ihres Nervensystems auf Narkotika u. s. w., wie auch die gewisse Ähnlichkeit zwischen dem kindlichen Nervensystem und demjenigen sehr reizbarer Individuen, die ebenso, wie Kinder, leichter, als normale Menschen weinen, schluchzen, fiebern, brechen u. s. w.

Die erhöhte Empfindlichkeit in dieser Hinsicht kann nicht nur eine beständige, eingeborene, sondern auch eine temporär acquirirte sein. Die häufigste Ursache einer derartigen Steigerung der Empfindlichkeit

des Nervensystems dem Erbrechen gegenüber ist bei Erwachsenen die Erhöhung der Körpertemperatur. Ich meine, dass nur aus diesem Grunde die dabei gleichzeitig entstehende giftige Wirkung der Toxine der betreffenden Parasiten in diesen Fällen leicht und oft zum Erbrechen führt. Zwar ist der Grad der Intoxikation durch die Lebensprodukte der Mikroorganismen von Einfluss auf die Steigerung der Körpertemperatur, es giebt aber hier, meines Erachtens, einen *circulus vitiosus* in dieser Hinsicht: je größer die Intoxikation, desto größer das Fieber, und je gewaltiger seine Steigerung, desto größer, *ceteris paribus*, die Disposition zum Erbrechen. Die Richtigkeit dieser Meinung lässt sich mit voller Gewissheit nicht beweisen. Zu Gunsten derselben sprechen aber solche That-sachen, als die viel leichtere Entstehung des Erbrechens bei Flecktyphus, Pocken, Scharlach, wo das Fieber schnell und hoch steigt, im Vergleich z. B. mit einer zwar schweren Intoxikation, die den Typhus abdominalis begleitet, wo das Fieber allmählich steigt; ferner das leichtere und häufigere Entstehen des Erbrechens bei Nierenentzündung, wenn sie fieberhafte Erkrankungen (Scharlach, Diphtherie u. s. w.) komplicirt, als wenn dieselbe Nierenentzündung bei nicht fieberhaften Leiden vorkommt u. s. w. Als Argument anderer Art kann auch ein Beispiel aus der Analogie dienen. Und zwar ist auf Grund zahlreicher physiologischer Experimente bekannt, dass schon Erhitzung selbst die Empfindlichkeit des Respirationencentrums steigert und Dyspnoë verursacht. Es ist also naheliegend dasselbe Gesetz auf das benachbarte, so eng mit dem Respirationencentrum verbundene Brechcentrum zu übertragen. Es öffnet sich hier übrigens ein Feld für eine Reihe interessanter experimenteller Forschungen, mit denen sich die Physiologen und allgemeine Pathologen befassen sollten.

Die Reizbarkeit des Brechcentrums kann ferner künstlich durch Gehirnschämie und allgemeine Anämie gehoben werden. Auf diese Weise erklärt sich das leichte Entstehen des Erbrechens in manchen Fällen, wo Neubildungen und Gummiknoten einen Druck auf das Gehirn ausüben, und in Fällen schwerer Anämie. In letzteren Fällen kommt übrigens noch die erhöhte Empfindlichkeit der Nervenendigungen im Darne in Betracht, welche als Begleiterscheinung eines langwierigen anämischen Zustandes stattfindet.

Die Empfindlichkeitssteigerung des Brechcentrums, mit anderen Worten das leichtere Entstehen des Erbrechens, ist auch für Zustände venöser Gehirnhyperämie bekannt. Ich sehe darin eine Analogie mit demselben allgemein bekannten Sichverhalten des benachbarten Respirationencentrums, das, wie bekannt, auf solche Reize durch Dyspnoë reagirt. Diese Thatsache spricht auch als ein zweites Analogiebeispiel für meine oben ausgesprochene Meinung von der anregenden Wirkung der Wärme auf das Brechcentrum.

Es giebt aber auch Zustände, bei welchen das Hervorrufen des Erbrechens aus vielfachen Gründen erschwert ist.





bezw. des Magens selbst sehr groß sein, und die Kräfte des Kranken genügen nicht immer dazu.

Den Brechakt erschweren ebenfalls sehr gleichzeitig vorhandene Nackeneiterungen oder Entzündungen überhaupt, welche die freie mittels der betreffenden Bewegung auszuführende Verkürzung des Ösophagus verhindern, ferner Lähmungen des Diaphragma, die seine beim Erbrechen so wichtige Thätigkeit unmöglich machen, und eine Reihe anderer, leicht verständlicher Bedingungen.

### 5. Die Folgen des Erbrechens.

Die Folgen des Erbrechens können nur in Fällen eines akuten Magenleidens günstig sein. Ungeachtet dessen, ob das Erbrechen von einer akuten Dyspepsie oder von einer akuten Intoxikation durch Säuren, Basen, Salze oder andere Verbindungen abhängt, hat es die Bedeutung eines Selbstvertheidigungsaktes, der zwar sehr unvollständig ist und in Fällen einer Intoxikation nur in sehr geringem Grade die weitere schädigende Wirkung des Giftes auf die Magenschleimhaut vermindern kann. Nur ausnahmsweise, im Falle eines Erbrechens in Folge von einem Fremdkörper im Magen oder bei Laryngealkrupp kann das Erbrechen einen wahren heilenden Einfluss haben.

In Fällen von chronischen Magenleiden hat das Erbrechen insofern einen günstigen Einfluss auf den Kranken, als, indem es den Magen von Massen, die seine Schleimhaut reizen, befreit, oft vorübergehend manche subjektive Beschwerden, wie z. B. Schmerzen, Druck, Brennen u. s. w. vermindert und auf gewisse Zeit dem Kranken den Appetit herstellt, vorausgesetzt, dass das Erbrechen nicht von einem Magenkarzinom herührt. Dennoch wird auch dieser günstige Einfluss des Erbrechens in Fällen von Stenose in fataler Weise durch den Schaden überwältigt, welchen der Organismus in Folge von Unmöglichkeit seiner Ernährung erleidet, da das Erbrechen fast die ganze Menge der verzehrten Speisen wiedergibt. Dasselbe gilt für das Erbrechen bei chronischer Darmstenose einschließlich des Duodenum. Blutiges Erbrechen hat oft für den Organismus eine ungünstige Bedeutung, und in manchen Fällen kann es in Folge von akut eintretender Anämie (Magengeschwür) Ursache des Todes sein.

Was alle anderen Krankheitszustände anbetrifft, bei welchen Erbrechen vorkommt, so kann man behaupten, dass das Erbrechen nie einen günstigen Einfluss weder auf den Verlauf des Grundleidens, noch auf seine Komplikationen ausübt, und oft dem Kranken großen Schaden stiftet.

Im Prodromalstadium akuter Krankheiten, bei akuten Gehirn- und Meningealprocessen, bei Hirntumoren und urämischen und anderen Intoxikationen (Vergiftungen durch Arzneien, Schlangenbiss u. s. w.) verursacht das Erbrechen nur Ermüdung des Kranken und erschöpft ihn desto mehr, je heftiger es ist und je häufiger es vorkommt.

Bei akuter Darmokklusion kann das Erbrechen nicht nur an und

für sich den Kranken stark ermüden, wenn es sich oft wiederholt, sondern es kann auch außerdem die Okklusion selbst vergrößern. Das gilt vorwiegend für Invagination und Volvulus, die aus leicht verständlichen Gründen beim Erbrechen sich vergrößern können.

Bei allerlei Entzündungsprocessen im Peritoneum sind die Folgen des Erbrechens insofern ungünstig, als es nicht nur den Allgemeinzustand des Kranken verschlechtert, sondern auch außerdem noch das Platzen umschriebener Abscesse, Zerreißen frischer Verwachsungen um den durchlöcherten Wurmfortsatz herum u. s. w. verursachen kann. Jeder Brechanfall setzt also den Kranken dem aus, dass der Entzündungsprocess im Peritoneum aus einem umgrenzten in einen diffusen unbedingt tödtlichen übergehen kann.

Dasselbe kann auch für die ungewöhnlichen Fälle von Gallenstein- und Nierensteinkolik, wo sich um die eventuellen Abscesse herum Verwachsungen gebildet haben u. s. w. gelten. In gewöhnlichen Fällen der Gallensteinlik bringt das Erbrechen dem Kranken nur selten Erleichterung; am häufigsten verschlimmert es noch den Zustand. —

In der Schwangerschaft kann das Erbrechen Ursache gänzlichen Herunterkommens der Frauen, unfreiwilliger oder künstlich verursachter Aborte sein, ist aber für den Organismus der Mutter, also auch für das Kind, nie indifferent, wenn es längere Zeit anhält.

Das Erbrechen verschlimmert auch in einer sehr ernsten Weise die Leiden der Kranken, wenn es, als Komplikation bei schwerer Tuberkulose, bei einem Herzfehler, bei Entzündungsprocessen in der Kehlkopfschleimhaut u. s. w. vorkommt.

Bei gastrischen Krisen führt das Erbrechen manchmal zu einer allgemein großen Erschöpfung des Kranken durch seine Hartnäckigkeit.

Selbst in Fällen von Nervenkrankheiten (Hysterie, Migräne, Seekrankheit, manchmal Neurasthenie und nur ausnahmsweise Basedow'sche Krankheit) kann das Erbrechen, wenn es sich häufig wiederholt, den Allgemeinzustand des Kranken untergraben.

In manchen Fällen verursacht das in Folge von einer beliebigen Ursache entstandene Erbrechen eine beträchtliche Verschlimmerung früherer chronischer Krankheiten, mit welchen der Kranke bis dahin ganz erträglich lebte. Es sind z. B. Fälle von Herzleiden bekannt, auf deren Verlauf das Erbrechen einen fatalen Einfluss ausübte. Dies gilt vorwiegend für schwere Fälle von Myokarditis mit gleichzeitiger Arteriosklerose. Bei Arteriosklerose kann schweres Erbrechen eine Gehirnhämorrhagie verursachen. Bei Leuten, die an alten Darmrupturen leiden, kann Erbrechen Inkarceration derselben herbeiführen u. s. w.

Wir sehen also, dass im Allgemeinen die Folgen des Erbrechens für den Kranken nur ganz ausnahmsweise günstig sind, dass sie verhältnismäßig selten indifferent, am häufigsten aber sehr ungünstig sind.

# 334.

(Chirurgie Nr. 95.)

## Über Caissonkrankheit<sup>1)</sup>.

Von

**Gustav Heermann**

in Kiel.

Meine Herren!

Die Meerestiefe hat von jeher den Menschen zur Erforschung angeregt und seiner Wissbegierde Aufgaben gestellt, an deren Lösung er Jahrtausende gearbeitet hat und noch arbeitet. Seit Alters haben aber auch die geheimnisvollen Gebilde der Tiefe vielen Hunderten von Küstenbewohnern, vor Allen den Perlen- und Schwammfischern Lebensunterhalt gewährt. Mit einem Steine beschwert sanken sie schon im Alterthum in die Tiefe, wie es heute noch in Indien und auch in Australien zu sehen ist.

Unabhängig von diesen Nackttauchern hat sich das Taucherwesen in den nordischen Meeren entwickelt, Hand in Hand gehend mit dem Aufschwung, den die Schifffahrt nach der allgemeinen Einführung des Kompasses nahm. Es galt zunächst mit ihrem Schiff gesunkene Schätze wieder ans Tageslicht zu fördern, auch die Nothwendigkeit von Hafengebäuden machte sich früh geltend, und stellte dem Menschen das Problem, sich unabhängig von einem Medium zu machen, in dem er nicht athmen konnte, und so entwickelte sich schon im 16. Jahrhundert eine *Ars urinatoria*, wie man die Taucherkunst nannte.

Flavius Vegetius war der erste, der im Jahre 1511 einen Taucherapparat angab. Er bestand in einer ledernen Kappe, welche über den Kopf gezogen wurde, und welche sich nach oben in einen Schlauch verjüngte, der über der Wasseroberfläche mündete. Die Idee dazu wird übrigens nach einigen Berichten schon dem Aristoteles zugeschrieben.

---

1) Nach einem im physiologischen Verein in Kiel gehaltenen Vortrage.

Nicht viel später stellte es sich als nothwendig heraus, bei Hafengebaltungen und Brückenbauten unter Wasser einen Raum zu schaffen, der behufs Ausführung von Maurerarbeiten trocken gelegt werden konnte, und so kam man zur Erfindung der Taucherglocke, die von Einigen dem englischen Kanzler Baco von Verulam, der um 1650 lebte, von Anderen seinem Zeitgenossen, dem Mönche Caspar Schott, zugeschrieben wird. Es handelt sich bei diesen Wasserharnischen, wie man sie nannte, um aus Holz gefertigte Fässer, deren Dauben mit starken Eisenreifen umgürtet waren, und die durch Bleigewichte zum Untersinken gebracht wurden. Doch lassen Sie mich diese historische Einleitung hier abbrechen; es würde zu weit führen, wenn ich Ihnen die nachmalige Entwicklung des Taucher- und Taucherglockenwesens auch nur in Umrissen schildern wollte. Ich will mir nur erlauben, Ihnen die moderne Taucherglocke im Princip zu schildern: Ein aus Eisenplatten gebauter Hohlraum ohne Boden wird in die Tiefe gelassen. Um nun zu verhindern, dass der äußere Wasserdruck die Platten eindrückt, wird die Glocke, oder der Caisson, mit komprimirter Luft in soweit gefüllt, dass die äußere Druckwirkung dadurch aufgehoben wird. Da nun der Druck von 10 Metern Wasser ungefähr dem Druck einer Atmosphäre entspricht, muss in einer Glocke, die in diese Tiefe hinabgelassen werden soll, ein Luftdruck von insgesamt zwei Atmosphären herrschen. Ehe nun ein Arbeiter aus dem normalen Luftdruck in den erhöhten einsteigt, wird er in einer Vorkammer, die von dem Caisson hermetisch abgeschlossen werden kann, allmählich auf den in der Glocke herrschenden Druck gebracht, um sich an ihn zu gewöhnen. Ebenso muss er vor Verlassen des erhöhten Drucks allmählich in der Vorkammer auf den Normaldruck gebracht werden.

Dieser Druckwechsel hat nun schon frühzeitig der medicinischen Wissenschaft Veranlassung gegeben, sich mit den Störungen zu beschäftigen, welche der Aufenthalt in erhöhtem Druck nach sich zieht. Man weiß seit alter Zeit, dass bei den Nackttauchern, wo mit dem Faktor des Druckwechsels ja noch in höherem Maße zu rechnen ist, Erblinden und Taubwerden häufiger vorkommt, dass ihre Respirationsorgane oft schwer geschädigt werden, und sie meist kein hohes Alter erreichen. Auch plötzliche Todesfälle sind wiederholt und seit Alters bei ihnen bekannt. Ähnliche Erfahrungen machte man auch an den Tauchern, die mit einem Taucheranzug in die Tiefe gehen, und an den Arbeitern in den Taucherglocken. In den letzten Jahrzehnten hat man nun wiederholt Gelegenheit gehabt, Arbeiten in Taucherglocken — pneumatische Fundirungen nennt sie der Techniker — in größerem Maßstabe auszuführen. So hat man in Deutschland und Oesterreich-Ungarn in den letzten 40 Jahren mehr als 150 zum Theil sehr bedeutende derartige Fundirungen unternommen; bei einzelnen derselben hat man 100 Arbeiter und mehr beschäftigt. Diese günstige Gelegenheit, die Erscheinungen zu studiren, welche der Aufent-

halt im Caisson nach sich ziehen kann, ist nun wiederholt ärztlicherseits ausgenützt worden. Man hat neben den schon genannten Schädigungen beobachtet Aphasien, Agraphien, transitorische Manien, Epilepsien, Hemiplegien, Muskelatrophien, Ataxien, allgemeines Hautemphysem von schweren Störungen, Gelenk- und Gliederreißen, Hautjucken und Ekzeme, Gehörschwindel von leichteren Störungen, man hat endlich auch eine Reihe Sektionen von Opfern der Caissonkrankheit gemacht.

Die Beobachter, soweit sie ihre Erfahrungen veröffentlicht haben, suchten naturgemäß eine Erklärung für die pathologischen Vorgänge und stellten mehrere Theorien auf, die sich kurz folgendermaßen zusammenfassen lassen.

Die Mehrzahl stellte sich auf den Boden der mechanischen Theorie. Pol und Watelle behaupteten 1854 zuerst, dass in Folge des erhöhten äußeren Drucks eine Kongestion des Blutes gegen die inneren Organe stattfindet. Sie stellten sich vor, dass durch den zunehmenden Luftdruck die Gefäße der Körperoberfläche komprimirt würden, dass es dadurch zu einer Hyperämie der inneren Organe komme, welche während des Aufenthaltes im Caisson latent bleibe, um erst nach der Rückkehr unter den normalen Luftdruck manifest zu werden. Diese Ansicht machte sich nun eine ganze Reihe von Beobachtern zu eigen und sie fand, obwohl schon andere Meinungen inzwischen geäußert worden waren, bis auf unsere Tage ihre Vertreter. Sie wurde weiter ausgebaut und sogar mit Sektionsbefunden belegt.

Weniger Bedeutung erlangte die Erkältungstheorie, die im Jahre 1839 von dem Ingenieur Triger aufgestellt und von verschiedenen Ärzten acceptirt wurde. Ihre Vertreter erklärten die Erscheinungen durch den Wärmeverlust, den der Organismus beim Ausschleusen erleidet.

Die dritte Theorie und, wie sich herausgestellt hat, diejenige, welche das Wesen der Sache traf, ist die Gastheorie. Robert Boyle publicirte 1670 zuerst seine Experimente mit der »pneumatischen Maschine«. Er sah zuerst die Entbindung von Gasblasen aus dem Blute nach Luftverdünnung eintreten. Der Leydener Professor van Musschenbroeck hat fast hundert Jahre später diese Experimente wiederholt und die pathologische Bedeutung der freien Gasblasen gewürdigt. Aber diese Veröffentlichungen geriethen in Vergessenheit, bis Hoppe-Seyler im Jahre 1857 ohne Kenntnis der früheren Arbeiten, veranlasst durch den erwähnten Bericht von Watelle »auf den Gedanken kam, die Krankheitserscheinungen am Menschen mit jenem Phänomen zu vergleichen, welches die Thiere bei Herabsetzung des herrschenden Luftdrucks, bei Luftverdünnung darbieten, und die ursächlichen Beziehungen beider zu studieren«.

Hoppe-Seyler schreibt in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie:

»Wird der Druck der atmosphärischen Luft, bei welchem ein Thier

sich einige Zeit befunden hat, schnell erheblich erniedrigt, so strömt nicht allein mehr und mehr vom absorbirten Gase des Blutes in die Lungenluft über, sondern es kann der Fall eintreten, dass dies Entweichen nicht schnell genug vor sich geht und die Gase in den Blutgefäßen selbst frei werden. Es geschieht dies dann an den Orten, an welchen auch das Blut dem geringsten Drucke unterworfen ist, nämlich in den großen Venenstämmen und dem Vorhofs. Die Folge dieser Entwicklung freien Gases in den Blutgefäßen ist Stillstand der Cirkulation, da Luftbläschen vom rechten Herzen in die Lungenkapillaren getrieben werden, und das Herz, wenn es Luft enthält, diese komprimirt mit jeder Systole, ohne das Blut entsprechend weiter zu bewegen; mit der Diastole expandirt sich dann die Luft und hindert wieder die Aufnahme von venösem Blute. Wird aber auf irgend eine Weise die Cirkulation sistirt, so treten sehr heftige Krämpfe und in kurzer Zeit der Tod ein.

Diese Theorie wurde nun besonders von den Franzosen aufgegriffen. Vor Allem war es P. Bert, der im Jahre 1872 nicht nur den Nachweis lieferte, dass bei rascher Rückkehr aus dem Überdruck in normalen Luftdruck Gas frei wird, sondern auch, dass dieses Gas der schwer resorbirbare Stickstoff ist.

Die mechanische Theorie und die Gastheorie haben sich nun bis vor Kurzem gewissermaßen gleichberechtigt gegenüber gestanden. Einzelne Autoren versuchten zwar eine vermittelnde Stellung einzunehmen, zu einer definitiven Entscheidung kam es aber nicht, was wohl mit seinen Grund darin hat, dass die zahlreichen Sektionen nicht zu übereinstimmenden Resultaten führten und so dazu beitrugen, die Sache im Zweifel zu lassen.

Aber abgesehen davon, dass die Wissenschaft eine Klärung verlangte, waren es auch praktische Gesichtspunkte — Fragen der positiven Hygiene, ärztliche Begutachtung von Pressionsschäden, Neigung der Arbeiter möglichst viele krankhafte Affektionen als Berufsschäden darzustellen —, welche zu einem erneuten, gründlichen Studium dieser »Krankheit der modernen Civilisation«, wie sie ein amerikanischer Autor genannt hat, aufforderten.

Dieser verdienstvollen Aufgabe unterzogen sich nun die drei Wiener Ärzte Heller, Mager und von Schrötter. Sie benutzten die ausgedehnte pneumatische Fundirung in Nussdorf zu ihren Beobachtungen. Die Munificenz der Bauverwaltung auf der einen Seite, die unmittelbare Nähe der medicinischen Institute der Wiener Universität mit ihren reichen Hilfsmitteln auf der andern Seite, ermöglichten es ihnen alle hier vorkommenden Fragen in eingehendster Weise zu bearbeiten. Sie verfügten nicht nur über ein stattliches Krankenmaterial, sondern sie lösten auch die Frage experimentell, und es gelang ihnen in überzeugender Weise, der Gastheorie zum Siege zu verhelfen. Ihre gemeinsamen Arbeiten er-

schiene in einem zweibändigen Werke, das sich »Luftdruck-Erkrankungen« betitelt und nicht nur die Caissonkrankheit, sondern auch die Höhenkrankheit behandelt. Diesem Werke habe ich auch die vorstehenden historischen Notizen entnommen. Ich muss es mir versagen auf den Gang der Beweisführung unserer Forscher auch nur in Umrissen einzugehen und mich darauf beschränken, die Hauptschlusssätze hier anzuführen. Dieselben lauten (pag. 995f):

»Nach rascher Dekompression, deren Dauer für den einzelnen Fall innerhalb einer gewissen unteren Grenze schwankt, kann man im Gefäßsystem freies Gas nachweisen.

Das aus dem Blute freigewordene Gas ist seiner Zusammensetzung nach fast ausschließlich Stickstoff.

War der Aufenthalt in komprimierter Luft ein genügender, und die Dekompression eine entsprechend rasche, so treten nach derselben pathologische Erscheinungen auf. Dieselben sind nach ihrer In- und Extensität verschieden, und können in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, wovon entweder jede allein, oder beide gleichzeitig vorhanden sein können. Die eine Gruppe umfasst die schwereren Störungen, die der Herz- und Lungenthätigkeit; sie ist vorwiegend für den Allgemeinzustand des Thieres von maßgebender Bedeutung und kann daher direkt zum letalen Ausgange führen. Der anderen Gruppe gehören die Störungen seitens des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes an.

Alle diese Erscheinungen sind durch das Vorhandensein von freiem Gas im Gefäßsystem bedingt, und es walten hierbei der Hauptsache nach dieselben Momente vor, wie nach der künstlichen Einbringung von Luft in das Gefäßsystem. Was speciell die Erscheinungen von Seite des Rückenmarks betrifft, so haben wir uns dieselben durch das Vorhandensein von Gas in den Arterien zu erklären, wodurch es zu multipler, herdweiser Nekrose kommt.

Die nach der Dekompression aufgetretenen Erscheinungen können durch neuerliche Erhöhung des Luftdruckes zum Schwinden gebracht werden. Die Symptome von Seite des Herzens und des Respirationsapparates werden unter allen Umständen günstig beeinflusst, Lähmungserscheinungen jedoch nur dann, wenn die Rekompensation rechtzeitig vorgenommen wird, bevor noch textuelle Veränderungen begonnen, oder sich bereits ausgebildet haben.

Der Erfolg derselben hängt von der Kürze der Zeit ab, die zwischen dem ersten Auftreten der Erscheinungen und der neuerlichen Kompression liegt; außerdem sind die Höhe des Drucks und die Dauer desselben sowie die zeitliche Ausdehnung, die Langsamkeit des Druckabfalls, von maßgebendem Einfluss.

Die Inhalation von Sauerstoff besitzt als therapeutisches Agens hohe Bedeutung. Sie beseitigt primär die Störungen der Lungencirkulation



und der Athmung, und fördert dadurch indirekt die Elimination des freien Stickstoffs aus den übrigen Geweben. Der günstigste Effekt wird durch eine Kombination beider Verfahren erreicht; indem man Sauerstoff während der Rekompensation anwendet.\*

Außer mit der Pathologie, Pathogenese und Therapie der Caissonkrankheit, beschäftigten sich unsere Autoren auch mit der Prophylaxe und stellten in dieser Richtung gewisse Normen auf, auf die ich noch zurückkommen werde, wie ich überhaupt wiederholt mich auf das Werk werde berufen müssen. —

Im Anfang des Jahres 1900 wurde eine bedeutende pneumatische Fundirung von der Firma Ph. Holtzmann & Co. im Kieler Hafen begonnen. Es handelte sich darum, zwei Docks für die Kaiserliche Werft zu bauen, den Boden der Docks zu nivelliren und, mit einer aller Gewaltwirkung trotzens Betonlage von fünf Metern Mächtigkeit, zu pflastern. Da jedes dieser Docks eine Länge von 189 Metern, eine Breite von 41 Metern erhalten sollte, hatte man eine diesen Dimensionen entsprechende Taucherglocke erbaut. Dieselbe hatte eine Länge von 42 Metern, eine Breite von 14 Metern, eine Höhe von 2,5 Metern, sie umschließt mithin den respekablen Hohlraum von 1470 Kubikmetern.

Als ich von dem Unternehmen hörte, setzte ich mich mit der Betriebsleitung in Verbindung, weil ich untersuchen wollte, welchen Einfluss der längere Aufenthalt unter erhöhtem Druck auf das Ohr ausübt. Über meine Beobachtungen will ich nun heute referiren. Da nun aber inzwischen das grundlegende Werk von Heller, Mager und von Schrötter erschienen ist, werde ich Daten, die sich mit ihren Ergebnissen decken, höchstens kurz streifen und mich nur an das halten, was entweder von lokalem Interesse ist, weil es eben nur von dieser Fundirung gilt, oder was geeignet erscheint, die Beobachtungen der genannten Autoren in irgend einer Richtung zu ergänzen.

Unsere hiesige Glocke zeichnet sich zunächst durch eine Modifikation der Vorkammer aus. Dieselbe zerfällt in einen größeren, direkt mit dem Finsteigrohr zusammenhängenden Raum, und in einen Vorraum. Der größere Raum ist so umfangreich, dass darin ein an Dekompensationserscheinungen Erkrankter, der wiederum rekomprimirt werden soll, bequem gelagert werden, und dass außerdem noch eventuelles Wartepersonal darin Platz finden kann.

Obwohl nun stellenweise unter einem Gesamtdruck von 3,3 Atmosphären gearbeitet werden musste, wurde eine Rekompensation niemals vorgenommen. Auch sonst waren die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter — von denen 450 insgesamt theils längere, theils kürzere Zeit beschäftigt wurden — sehr günstige zu nennen, was zum großen Theil der umsichtigen Betriebsleitung zu danken ist, nicht zum mindesten aber auch mit dem großen und leicht ventilirbaren Luftraum der Glocke zu-

sammenhängt. Todesfälle kamen unter den Caissonarbeitern gar nicht vor. Auch schwere Dekompressionserkrankungen fehlten. Wie mir die von der Firma angestellten Kassenärzte die Herren Dr. Assmus und Dr. Kattein mitteilten, haben sie im Wesentlichen nur häufige Erkrankungen an Gelenkschmerzen, die freilich oft sehr intensiv auftraten, beobachtet. Rekompensationen, die, wie ich vorhin anführte, das gegebene Mittel dagegen gewesen wären, wurden nicht gemacht, weil die Arbeiter in ihrer oft von der Arbeitsstätte weit entfernten Wohnung erkrankten. Sie wurden so zumeist symptomatisch behandelt. Außerdem waren Fälle von Hautjucken »Puces« genannt häufig, auch leichte Ekzeme wurden beobachtet.

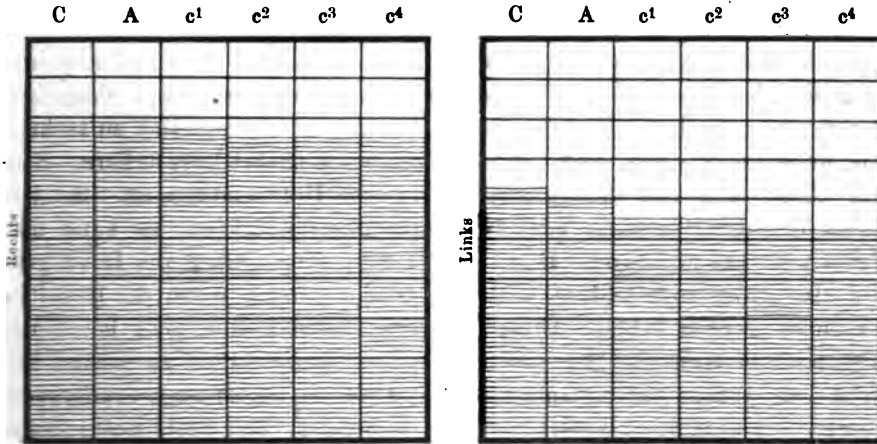
Gegenüber diesen Erkrankungen spielten die Störungen am Gehörorgan numerisch eine viel größere Rolle. Die meisten Arbeiter hatten anfangs, ehe sie sich an den höheren Luftdruck gewöhnten, Ohrdruck. Dieser äußert sich durch eine in ihrer Intensität sehr wechselnde Injicirung des Trommelfells. Häufig waren auch akute Otitiden mit Perforation des Trommelfells und serösem, oft hämorrhagischem Sekret. Sie erklären sich durch den zeitweise epidemisch unter den Arbeitern aufgetretenen Schnupfen. Wenn jemand in der Einschleuskammer unter erhöhten Druck gesetzt wird und eine Spannung des Trommelfells fühlt, so sucht er ganz instinktiv die Druckdifferenz, die vor und hinter dem Trommelfell besteht, durch Schluckbewegungen auszugleichen. Diese genügen bei freier Tube in der Regel. Ist die Nasenschleimhaut wie beim Schnupfen aber geschwollen, so muss er den Valsalva'schen Versuch machen.

Bei dieser Gelegenheit bläst er sich nun leicht inficirendes Sekret aus der Nase in Tube und Mittelohr, und eine Otitis ist die Folge. Wiederholt ist es auch von mir beobachtet worden, dass das pharyngeale Ende der Tube bei Schnupfen so verlegt war, dass der Valsalva nicht gelang. Die Arbeiter geben dann an, »dass sie den Druck aus dem Ohr nicht herausbekommen«. In diesen Fällen war natürlich das Trommelfell stark eingezogen. In einem Falle wollte einem Arbeiter der Valsalva zunächst nicht gelingen. Er wandte besondere Gewalt an. Plötzlich verspürte er einen intensiven Schmerz im linken Ohr, und zugleich entleerte sich eine ziemliche Menge Flüssigkeit. Als ich den Arbeiter einige Stunden später untersuchte, war der Gehörgang noch mit schaumigem stark hämorrhagischem Sekret erfüllt. In einigen Fällen, wo der Valsalva überhaupt nicht gelungen war, habe ich Blutaustritte aus der Paukenhöhlenschleimhaut gesehen. In einem Falle entstand eine doppelseitige Ruptur beider narbig veränderter Trommelfelle. Der Arbeiter gab seine Beschäftigung auf und entzog sich der weiteren Beobachtung.

Diese Störungen bedingten regelmäßig eine mehr oder minder starke Schwerhörigkeit, wie dieselbe aus der Tabelle I, die hier folgt, ersichtlich ist. Dieselbe bezieht sich nur auf solche Fälle, in denen es zu



3. F. J., 35 Jahre. Gesamtarbeitsdauer 9 Wochen; Wasserdruck 15 Meter. Flüsterstimme R. 16,0 (12, 13), L. 12,0 (3, 7); Knochenleitung herabgesetzt; Rinne †, Weber nach links.



Alle derartigen Erkrankungen sind sehr günstig verlaufen. Ich habe kein Bedenken getragen, Arbeiter mit noch perforirtem Trommelfelle wieder in der Glocke arbeiten zu lassen, wenn die entzündlichen Erscheinungen nach einigen Tagen der Ruhe zurückgegangen waren.

Ich erwähnte eben schon, dass alle diese Kompressionserkrankungen eine gute Prognose geben. Man hat nun wiederholt die Forderung aufgestellt, dass man Leute mit akut entzündlichen Affektionen der oberen Luftwege nicht unter erhöhtem Druck arbeiten lassen sollte. Auch Heller, Mager und von Schrötter (l. c. pag. 1148, § 7) verlangen, dass Arbeiter, die an Nasenkatarrh leiden, zeitweilig ausgeschlossen werden müssten. Wenn man dieser Forderung hier bei uns hätte gerecht werden wollen, so hätte man ungefähr nur während zweier Drittel der Zeit arbeiten können. Denn der Schnupfen trat, wie ich schon hervorhob, immer epidemisch auf, und ich fand zu solchen Zeiten kaum einen Arbeiter, der ihn nicht hatte. Praktisch hätte sich ein solches, an sich im einzelnen Falle sicher in Erwägung zu ziehendes Postulat, also nicht durchführen lassen. Anders ist es mit eitrigen Rhinitiden. Auf der hiesigen Glocke habe ich keinen derartigen Fall gesehen, aber sie kommen natürlich gelegentlich auch vor. Hier müsste man weiteres Arbeiten im Caisson untersagen. Vorbedingung wäre dann freilich eine nicht nur ständige ärztliche Überwachung der Arbeiter, sondern auch eine systematische zeitweise genaue Untersuchung derselben, besonders in Zeiten, wo Fälle mit akutem Schnupfen häufig auftreten.

Was die Schnupfenepidemien und ihre Schädigungen im Allgemeinen betrifft, so giebt es hier ein banales Prophylaktikum. Man verlängere in

solchen Epidemien die Zeit des Einschleusens und mache öftere Pausen, während welcher der Druck sich gleich bleibt. —

Noch zahlreicher und auch viel interessanter als die Kompressionserkrankungen des Ohres sind jedoch die durch die Dekompression hervorgerufenen Störungen. Sie betreffen fast ausnahmslos den nervösen Centralapparat. Als diagnostisches Hilfsmittel, Störungen in ihm nachzuweisen, dienten mir systematische Stimmgabeluntersuchungen. Bei derartigen Untersuchungen hat man mit ganz bedeutenden Fehlerquellen zu rechnen und gestatten Sie mir, dass ich mich darüber zunächst kurz äußere. Erstlich hängt man von dem guten Willen des Untersuchten ab. Setzt er einem Unaufmerksamkeit oder Gleichgültigkeit entgegen, so kann man nichts mit ihm anfangen. Dann gehört ein gewisser Grad von Intelligenz und eine gewisse Raschheit in der Auffassung dazu, wenn die Resultate brauchbar werden sollen. Diese letzteren Eigenschaften sind bei einem ungeschulten Arbeiter, der nur eine schematische Arbeit zu leisten hat, nicht von vornherein vorauszusetzen. Aber die Taucherglockenarbeiter werden gut bezahlt und darum waren wenigstens hier viele unter ihnen, die schon seit längerer Zeit bei der Firma beschäftigt werden. Diese Leute sind von Haus aus intelligent; sie sind daran gewöhnt, ärztlich untersucht zu werden und über etwaige Beobachtungen Auskunft zu geben, so dass ich in dieser Beziehung nur auf geringe Schwierigkeiten gestoßen bin. Was nun die zuerst betonten, durch passiven Widerstand etwa zu befürchtenden Fehlerquellen anlangt, so kam mir hier die Betriebsleitung sehr entgegenkommend zu Hilfe. Die Leute, die untersucht werden sollten, wurden an dem betreffenden Abend eine halbe Stunde früher entlassen. Dieses einfache Mittel bewirkte, dass sie sich gern untersuchen ließen. Die geringe Anzahl der Arbeiter, die sich trotzdem für die Untersuchungen nicht eigneten, habe ich nicht berücksichtigt.

Die Angaben der Arbeiter waren im Allgemeinen sehr konstant, und um sicher zu gehen, zog ich immer aus mehreren, gewöhnlich drei, Untersuchungen das Mittel. Günstig für mich war auch der Umstand, dass mit ganz vereinzelt Ausnahmen nur völlig ohrgesunde Individuen zur Arbeit zugelassen worden waren.

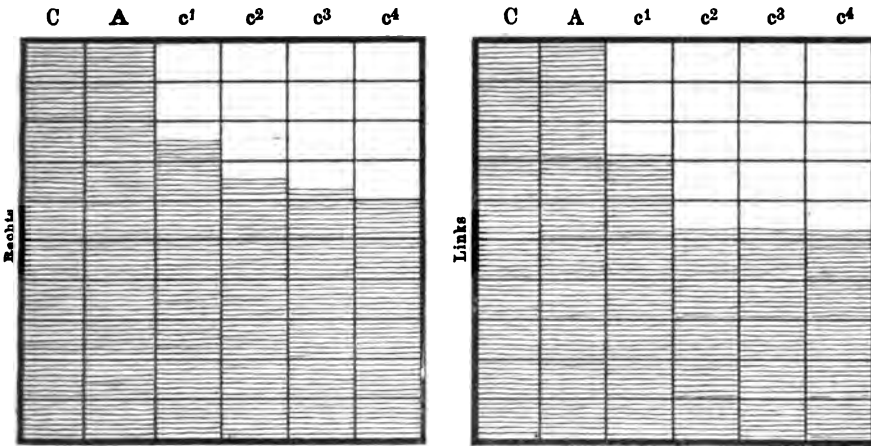
Aus mehreren Hunderten von Einzeluntersuchungen ergab sich nun Folgendes: Wenn unter einem Gesamtdruck von mehr als 2, 3 Atmosphären gearbeitet wurde, war bei den Arbeitern immer zu konstatieren, dass die Knochenleitung herabgesetzt, und dass das Perceptionsvermögen für hohe Töne deutlich verkürzt war. Diese Herabsetzung bezw. Verkürzung war um so bedeutender, unter je höherem Druck gearbeitet worden war. Der Druckhöhe entsprach auch die Zeit, die bis zum Ausgleich des Defektes verging. Sie betrug oft nur  $\frac{1}{2}$  Tag, der Defekt war aber stellenweise noch nach 2 Tagen nachweisbar. Die Tabellen, welche ich hier anschließe und die als Typen anzusehen sind, werden

Ihnen das veranschaulichen. Auf ihnen ist immer vermerkt, dass die Trommelfellbilder normal waren, dass die Hördistanz für Flüstersprache gegen 20 Meter betrug, dass die Perception der tiefen Töne ebenfalls normal war, dass der Rinne'sche Versuch dementsprechend positiv aus-

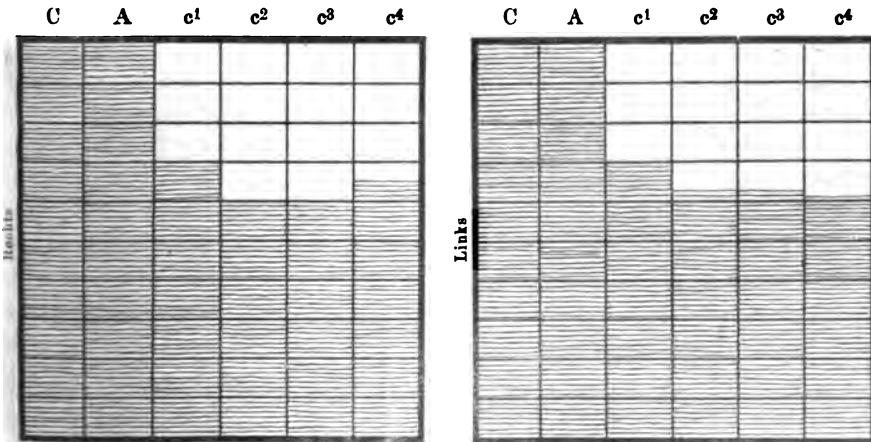
Tabelle II.

Beeinflussung des Gehörs sonst normalhöriger Arbeiter durch die gewöhnliche Ausschleusung, die 1 Minute per 0,1 Atmosphäre beträgt. Subjektive Erscheinungen fehlen hier, die Trommelfellbilder sind normal das Gehör für Flüsterstimme ebenfalls, der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus, die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wird auf dem Scheitel selbst oder gleichmäßig auf beiden Seiten lokalisiert, die Knochenleitung ist herabgesetzt.

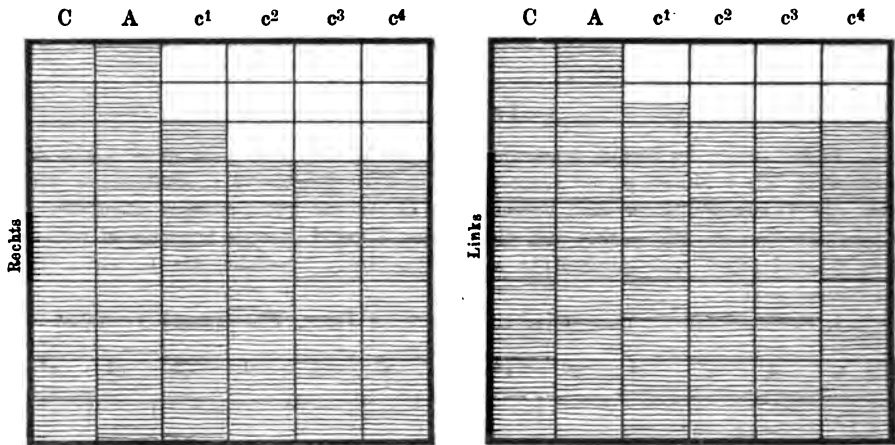
1. F. B., 36 Jahre. Gesamtarbeitsdauer ca. 5 Jahre, Wasserdruck 17 Meter.



2. A. H., 22 Jahre. Gesamtarbeitszeit 4 Wochen, Wasserdruck 15,5 Meter.



3. W. G., 19 Jahre. Gesamtarbeitszeit 5 Monate, Wasserdruck 15 Meter.



fiel, und dass die auf den Scheitel gesetzte tiefe Stimmgabel entweder auf dem Scheitel selbst oder auf beiden Ohren gleichmäßig lokalisiert wurde. Als ich nun eine Kontrolluntersuchung in der Glocke selbst vornahm, stellte sich heraus, dass diese Hördefekte nicht vorhanden waren. Folglich ergab sich der Schluss, dass die Herabsetzung der Hörfähigkeit nur durch die Dekompression verschuldet worden sein konnte.

Den thatsächlichen Beweis dafür lieferte mir der eine Fall, in dem das Perceptionsvermögen immer normal blieb (s. Tab. III. 1) und solche, in denen die Abweichung vom Normalen eine ganz auffallend große gegen sonst war. In diesen letzteren Fällen hatte aus zufälligen Ursachen die Ausschleusung rascher als sonst stattgefunden; im ersteren handelte es sich um einen Arbeiter, der sich wegen der Eigenartigkeit seiner Beschäftigung immer allein ausschleuste und sich die genügende Zeit dazu nahm.

Bei dem Gros war aber die Zeit des Ausschleusens zu kurz bemessen. Dieselbe beträgt auf der hiesigen Glocke 1 Minute für 0,1 Atmosphäre, sie hat aber nach Heller, Mager und von Schrötter bei größeren Tiefen (von 1,5 Überdruck an) 2 Minuten für 0,1 Atmosphäre zu betragen. Meine Beobachtung würde also zunächst eine Bestätigung des grundlegenden Postulats der genannten Forscher sein. Sie hat aber noch das weitere Interesse, dass sie überleitet zu dem Verständnis der schweren centralen Hörstörungen, welche wiederholt, häufig unter gleichzeitigem Vorhandensein des Ménière'schen Symptomenkomplexes, beobachtet wurden und auch von mir mehrfach gesehen worden sind. Die Erscheinungen bieten einen wegen seiner Regelmäßigkeit beachtenswerthen Typus dar.

Tabelle III.

a. Fehlen jeder Beeinflussung des Gehörs bei genügend langer Dauer des Ausschleusens: 2 Minuten und mehr pro 0,1 Atmosphäre.

1. G. B., 48 Jahre. Gesamtarbeitsdauer mehrere Jahre, Wasserdruck 19 Meter.

C	A	c <sup>1</sup>	c <sup>2</sup>	c <sup>3</sup>	c <sup>4</sup>

C	A	c <sup>1</sup>	c <sup>2</sup>	c <sup>3</sup>	c <sup>4</sup>

b. Stärkere Beeinflussung des Gehörs bei ungenügend langer Dauer des Ausschleusens: 10 Minuten auf 15 Meter Wasserdruck.

2. W. W., 25 Jahre. Gesamtarbeitsdauer 8 Wochen. Flüsterstimme R. 10,0 (100), L. 10,5 (5). Knochenleitung herabgesetzt, Weber vertex, Rinne †.

C	A	c <sup>1</sup>	c <sup>2</sup>	c <sup>3</sup>	c <sup>4</sup>

Rechts

C	A	c <sup>1</sup>	c <sup>2</sup>	c <sup>3</sup>	c <sup>4</sup>

Links

Der Arbeiter verlässt ohne irgend welche Beschwerden die Schleuse. 1/2—1 Stunde später in meinen Fällen — nach anderen Beobachtern oft nach noch längerem Zwischenraum — wird er schwindlig, taumelt zur Seite und findet manchmal noch einen Stützpunkt; manchmal aber stürzt

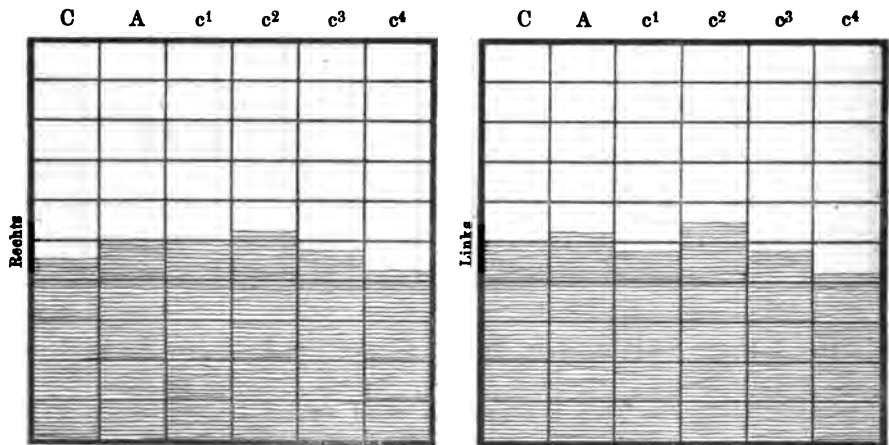


er hin und bleibt liegen, unfähig, sich allein weiter zu helfen. Gleichzeitig bekommt er Erbrechen und Ohrensausen und bemerkt, dass er auf einem Ohr schwerhörig ist. Es gelang mir in meinen Fällen unschwer der Nachweis, dass diesen Erscheinungen ein zu schnelles Ausschleusen vorangegangen war. Und zwar kommt es hier nicht auf den Druck an, unter dem gearbeitet wird. Denn der eine Arbeiter hatte in der sonst ungefährlichen Tiefe von nur 11 Metern gearbeitet, er war aber in knapp 5 Minuten ausgeschleust worden. Hingegen scheint der Mangel an Gewöhnung bezw. eine eingetretene Entwöhnung eine Rolle zu spielen. Ein Arbeiter, bei dem beide Ohren hinter einander ergriffen wurden, hatte nach längerer allgemeiner Arbeitspause zum ersten Male wieder in einer Tiefe von 20 Metern gearbeitet und war dann in ca. 15 Minuten ausgeschleust worden. Da bekam er den ersten Ménière'schen Anfall. Als er nach einigen Wochen wieder zu arbeiten begann, stieg er in eine Tiefe von 18 Metern. Die Ausschleuszeit hatte gegen 20 Minuten betragen. Nach Heller, Mager und von Schrötter hätte sie 36 Minuten betragen müssen. Den anderen Arbeitern, die an diese abgekürzte Zeit gewöhnt waren, schadete sie nicht, er hingegen bekam seinen zweiten, allerdings nur abortiven Anfall. Es folgen hier die Gehörtabellen, die

Tabelle IV.

Schwerere Schädigung des Gehörs durch beschleunigte Ausschleusung unter gleichzeitigem Auftreten des Ménière'schen Symptomenkomplexes.

1. O. P., 27 Jahre, mit normalem Gehörorgane und normaler Hörschärfe, zeigte bei früheren Untersuchungen nur die auf Tabelle II veranschaulichten Defekte für hohe Töne. Am 5./1.01 verließ er die Tiefe von 10,5 Metern in knapp 5 Minuten.  $\frac{3}{4}$  Stunden danach bekam er Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen. Untersuchung am 6./1.01. Trommelfell normal, Knochenleitung stark herabgesetzt, Weber vertex., Rinne beiderseits positiv. Flüsterstimme beiderseits 6 Meter (Dietrich, Friedrich).

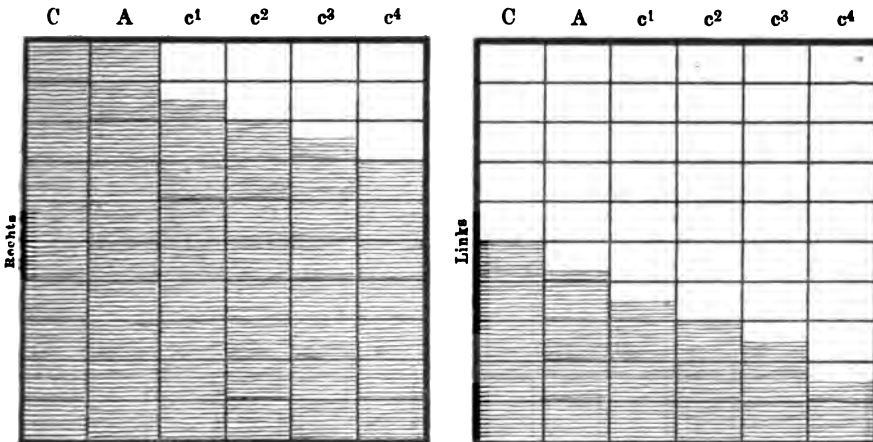


ich aufgenommen habe. Aufmerksam machen möchte ich noch auf den Fall 3, in dem die Affektion von vorn herein eine beiderseitige gewesen ist, während bei 1 beim ersten Anfall beide Ohren ergriffen waren, beim zweiten auch nur das eine.

Wegen Frostwetter konnte längere Zeit nicht gearbeitet werden. Die Erscheinungen gingen allmählich zurück, es blieb Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Als P. am 5./2.01 zum ersten Male in 7 Meter arbeitete, glich sich der Defekt aus. P. war nach dem Ausschleusen nicht nur normalhörig, auch das Ohrensausen war geschwunden.

Am 20./6.01 stieg er nach längerer Arbeitspause zum ersten Male in eine Tiefe von 20 Metern, wurde in 22 Minuten ausgeschleust und ging nach Hause. Eine Stunde später bekam er starken Schwindel, taumelte nach links, erbrach, bekam Ohrensausen links und merkte, dass er schwerhörig war.

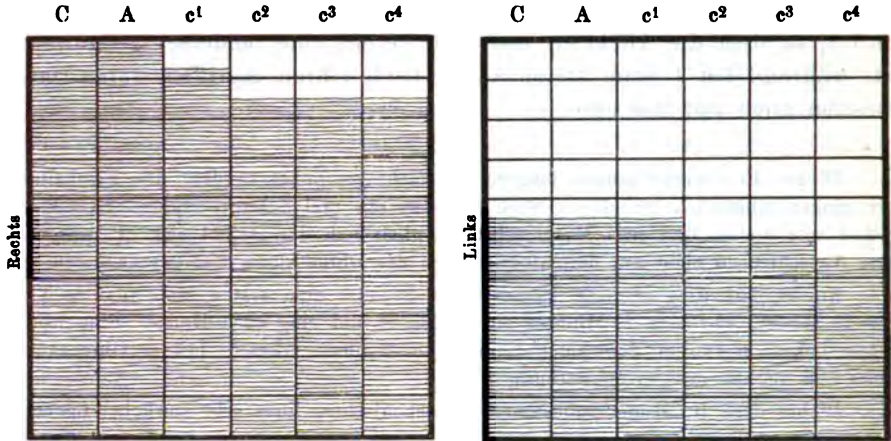
Weber nach R., Rinne unbestimmt, Knochenleitung links sehr stark herabgesetzt. Flüsterstimme R. 18,0 (Otto), L. 2,0 (5).



Nach 3 Wochen am 11./7.01 war bei weiterem Arbeiten, das nur für 5 Tage ausgesetzt war, das Gehör auf dem linken Ohr für Flüstersprache auf 6 Meter gestiegen, er hörte Stimmgabeln ungefähr wie bei seiner Untersuchung am 6./1.01. Bei der nächsten Untersuchung im August 01 war er normalhörig und hatte keine Beschwerden mehr.

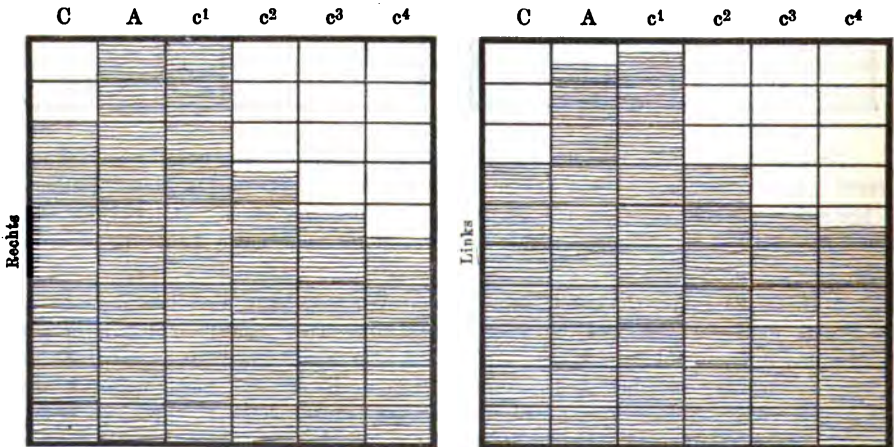
2. G. G., 24 Jahre, Gesamtarbeitsdauer 18 Wochen, hatte dieselben Befunde wie der Vorige geboten. Am 20.10.00 stieg er aus einer Tiefe von 14,5 Metern in circa 15 Minuten auf und fühlte sich ganz wohl. Auf dem Nachhausewege — ca. 1/2 Stunde später — wurde er plötzlich so schwindlig, dass er hinfiel und nicht weiter konnte. Ein anderer Arbeiter fand ihn und führte ihn nach Hause. Nach 3 Tagen kam er wieder zum Arbeitsplatz. Alle Beschwerden hatten sich indessen gemildert. Er klagte nur noch über leichten Schwindel und über Ohrensausen. Man ließ ihn einsteigen und er fühlte sich unter ca. 14 Meter in der Glocke sehr wohl, nur nach dem Ausschleusen kehrten die Beschwerden wieder.

Untersuchung am 25.10.00. Flüstersprache R. 19,0 (Bismarck), L. 7,0 (Wismar), Weber nach R., Rinne beiderseits  $\ddagger$ , Knochenleitung links sehr stark herabgesetzt.



Katheterismus ändert nichts, giebt aber subjektiv vorübergehend Linderung. G. arbeitete ruhig weiter und allmählich ließen die Beschwerden nach und es trat Restitutio ad integrum ein.

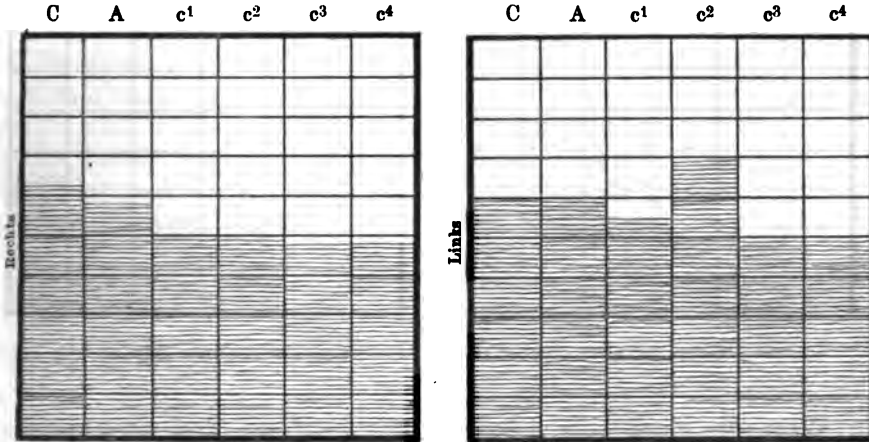
3. A. M., 36 Jahre, arbeitete 8 Tage in 18 Meter Tiefe, hatte in den ersten Tagen keinen Ohrdruck, wohl aber 8 Tage lang Gelenkschmerzen. Da verließ er nach etwas schnellerer Dekompression die Schleuse — er litt an einer Enteritis acuta und wurde deshalb von der Arbeit entlassen — ohne weitere Beschwerden. 1/2 Stunde später trat Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen auf, das noch anhält. Der Schwindel besteht nach der Seite, nach welcher der Mann sieht. Trommelfell normal, Weber nach L., Rinne beiderseits †, Knochenleitung beiderseits herabgesetzt. Flüsterstimme beiderseits 16,0 (100, Otto).



Nach 8 tägiger Hospitalbehandlung, in der er sich wegen seiner Enteritis befand, war Schwindel und Ohrensausen geschwunden. Die Untersuchung mit den Stimmgabeln ergab keine Änderung. Er nahm seine Arbeit wieder auf, und nach weiteren 4 Wochen war sowohl bez. seines Hörvermögens für Flüstersprache wie für die Stimmgabeln Restitutio ad integrum zu konstatiren.

4. M. H., 35 Jahre, war früher Kesselschmied, hat eine massige labyrinthäre Schwerhörigkeit angeblich seit Jahren.

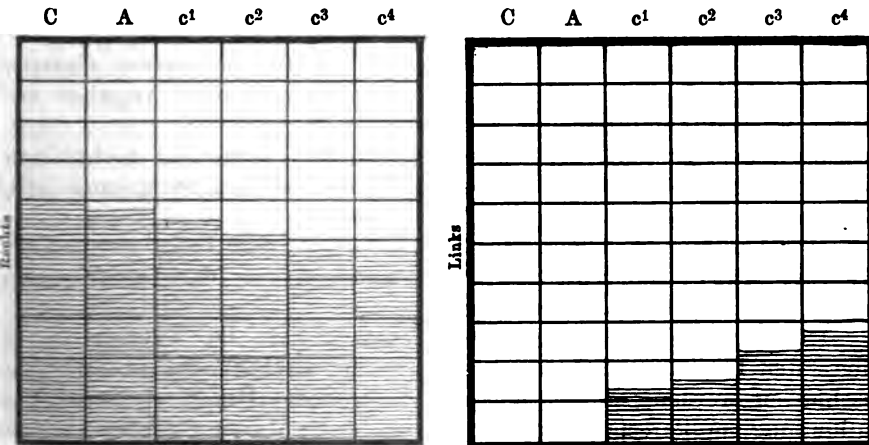
Trommelfell sehr wenig eingezogen, Weber vertex, Rinne beiderseits +, Knochenleitung herabgesetzt, Flüsterstimme beiderseits 4,0 (Otto, Anna), Wasserdruck 14 Meter.



Am 20.6.01 stieg er nach längerer Arbeitspause zum ersten Male in eine Tiefe von 20 Meter. Eine Stunde nach dem Ausschleusen bekam er plötzlich Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen links, bemerkte auch, dass er links schwerer hörte. Am nächsten Tage war der Schwindel besser, hielt aber mehrere Wochen an.

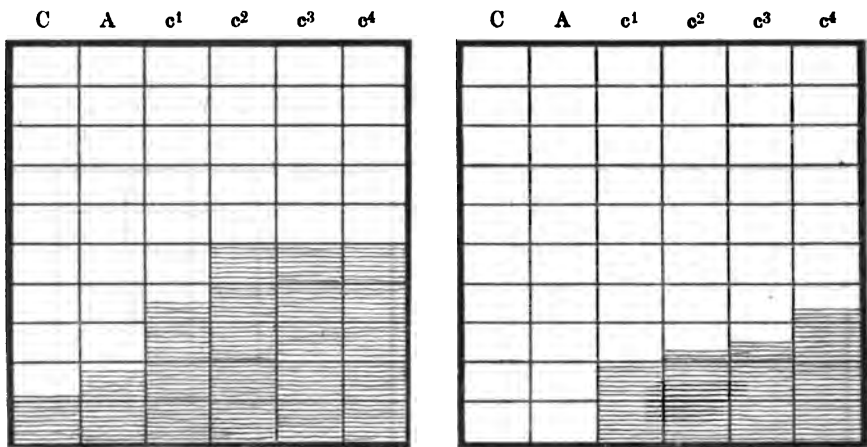
Untersuchung am 25.6.01.

Trommelfelle normal, Rinne R.  $\frac{1}{1}$ , L. —, Weber nach R., Knochenleitung beiderseits, links aber stärker herabgesetzt. Flüsterstimme R. 4,0 (100), L. 0,1 (12).



Tube für Luft durchgängig, Katheterismus ändert nichts, Pilokarpin bessert die Hörfähigkeit ein wenig. Auch erneutes Einschleusen ändert nichts, vermindert nur das Schwindelgefühl.

Am 25. Juli hatte er zum ersten Male in einer Tiefe von 18 Metern gearbeitet. Eine Stunde später bemerkte er plötzlich Schwerhörigkeit und Sausen rechts, wenig Schwindel, kein Erbrechen. Flüsterstimme R. 1,0 (22), L. 0,1 (12).



Spätere Untersuchungen ergeben denselben Befund, der durch Behandlung keine Beeinflussung erfuhr.

Wenn Sie einen vergleichenden Blick auf die drei verschiedenen Arten der Tabellen, welche ich von den Fällen mit centraler Hörstörung aufgenommen habe, werfen wollen, so können Sie konstatiren, dass die letzten vier Fälle nur eine, oft nicht einmal intensive Steigerung gegenüber den anderen darbieten. In diesem Sinne sagte ich vorhin, dass die ersten Tabellen das Verständnis der letzten vermitteln helfen; ich komme darauf noch einmal zurück.

Die Hörstörungen persistiren häufig. Manchmal ist allerdings eine nachträgliche Besserung zu konstatiren, die aber nur selten als eine Folge specialistischer Behandlung aufgefasst werden kann. Hingegen kann eine Restitutio ad integrum nach wiederholter Rekompression eintreten. Ich selbst habe mehrere solche Fälle beobachtet, ähnliche Angaben auch in der Litteratur gefunden.

Außerdem ist noch zu bemerken, dass der Ohrbefund nicht immer im Einklang steht mit der Schwere der einsetzenden Symptome (vergl. Tabelle IV, 2. Fall G.)

Wie hat man sich nun die Pathogenese dieser Fälle zu denken? Heller, Mager und von Schrötter sprechen sich darüber folgendermaßen aus (pag. 1046 Absatz I f.):

»Schwierigkeiten erwachsen nur hinsichtlich der Präcisirung des Sitzes der Läsion, und kann dieser nur per exclusionem et analogiam erschlossen werden, da Sektionsbefunde fehlen. Durch spontane Gasentbindung im Perceptionsapparate selbst, etwa durch Gasblasenbildung aus der Endolympe, woran Snell gedacht hat, können die Symptome nicht zu Stande kommen, denn dann hätten sie, von anderweitigen Erwägungen abgesehen, gleich nach der Dekompression auftreten müssen. Es kann daher nur das embolisch verschleppte Gas in Betracht kommen, welches entweder die centralen Bahnen oder die periphere Endausbreitung des Acusticus schädigen könnte. Das Vorkommen schwerer cen-

traler Störungen, noch mehr aber das so häufige Zusammenfallen evidenten Hirnsymptome und spinaler Erscheinungen — Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Aphasie, Augenmuskellähmungen, Paraplegie — mit apoplektiformer Taubheit drängen zu der ersten Annahme und weisen ebenfalls auf Schädigungen der centralen Hörbahnen, oder der centralen Bahnen für den Gleichgewichtssinn hin.

Immerhin bleibt wieder die Häufigkeit der Ménière'schen Trias gegenüber anderen Hirnnervensymptomen auffallend, so dass dieser Umstand mehr für eine Schädigung der peripheren Endausbreitung des Nerven, für eine isohämische Läsion des Labyrinths selbst sprechen würde. Unter dieser Annahme musste man sich aber fragen, warum die Retina, deren Gefäßversorgung gewiss keine bessere als jene des embolischen Apparates ist, nur so ausnahmsweise leidet, ganz passagere Amourose wohl vorkommt, aber bleibende Blindheit bisher in gar keinem Falle — beobachtet wurde. — —

Dem gegenüber spricht, wie schon angedeutet, das Vorkommen nicht nur allgemein cerebraler Symptome, sondern namentlich der Umstand, dass auch Herderscheinungen, Parese des VII. und XII. Gehirnnerven, Paresen der Augenmuskeln mit Diplopie, — —, das Vorkommen von Nystagmus u. a. beobachtet wurden, mit Nachdruck für eine centrale Läsion. <

Dieser indirekte Beweis, den uns die genannten Autoren hier geben, ließe sich im Einzelnen noch ausbauen und durch weitere Argumente kräftigen. So liefert das schon früher und auch von mir wiederholt beobachtete Zurückgehen aller Ménière'schen Erscheinungen, einschließlich der Hörstörung nach der Rekompensation, einen Beweis gegen eine wirkliche Kontinuitätstrennung, und speciell noch gegen eine solche im Labyrinth.

Aber die Wichtigkeit, die die Beobachtung des Ménière'schen Symptomenkomplexes als einer Dekompensationserscheinung besitzt, liegt darin, dass wir hier mit positiver Sicherheit eine Schädlichkeit kennen gelernt haben, welche unsere Symptome vollkommen typisch auslösen kann, während wir bisher in der Ätiologie derselben noch vollkommen im Dunklen tappten. Damit ist nun auch die Richtung angegeben, in welcher wir weiter zu gehen haben, um die Frage zu lösen: durch welche anatomischen Veränderungen wird der Ménière'sche Symptomenkomplex hervorgerufen?

Es lässt sich nicht ableugnen, dass die bisherigen Versuche, diese Frage experimentell zu beantworten, zu einem positiven Endergebnis noch nicht geführt haben. Den ätiologischen Faktor stellte bei ihnen die Verletzung dieses oder jenes Labyrinththeiles dar. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Verletzung, wie sie in Wirklichkeit aus verschiedenen nahe liegenden Gründen nicht vorkommt, nicht auf derselben Stufe stehen kann mit einer Schädlichkeit, die erfahrungsgemäß den in Rede stehenden Symptomenkomplex oft mit Sicherheit auszulösen im Stande ist. Mit dem Versuch, hier verwerthbare anatomische Daten durch beschleunigte Dekompensation zu gewinnen, beschäftige ich mich noch und werde mir erlauben, darüber gelegentlich Bericht zu erstatten.

Bei einem Punkte von praktischer Bedeutung möchte ich noch kurz verweilen. Sämmtliche Arbeiter werden, ehe sie in die Taucherglocke einsteigen dürfen, einer ärztlichen Untersuchung unterworfen. Dieselbe erstreckt sich in erster Linie auf Herz und Lungen des Arbeiters, in zweiter Linie auf das Ohr. Abgesehen nun davon, dass die so nothwendige Untersuchung der Nase nicht vorgeschrieben ist, fehlt auch noch eine genaue Präcisirung der Punkte, auf die der Arzt bei der Untersuchung des Ohres zu achten hat. Ich gestatte mir dieselben hier anzuschließen:

- 1) Der Arbeiter muss eine für die Luft vollkommen durchgängige Nase besitzen und den Valsalva'schen Versuch ausführen können.
- 2) Perforationen des Trommelfells kontraindiciren das Einsteigen unter erhöhtem Druck nur, wenn sie durch eine akute Paukenhöhlenentzündung bedingt sind. Chronische Otorrhoeen bilden keine Gegenanzeigen, wenn der Arzt dem Arbeiter auch naturgemäß eine sachverständige Behandlung seines Leidens anrathen bzw. selbst angedeihen lassen wird.

Anmerkung: Arbeiter mit trockenen Perforationen oder epidermisirter Paukenhöhle sind geradezu als besonders geeignet für Arbeiten unter erhöhtem Druck anzusehen.

- 3) Chronische Katarrhe der Paukenhöhle (Mittelohrschwerhörigkeit) geben keine Gegenindikation ab. Im Gegentheil bessert sich bei ihnen die Schwerhörigkeit oft auffallend und auf längere Zeit durch den Aufenthalt unter erhöhtem Druck.
- 4) Arbeiter mit labyrinthärer Schwerhörigkeit sind nicht direkt auszuschließen; wohl aber sind sie besonders vom Arzt darauf aufmerksam zu machen, dass sie beim Ausschleusen die größte Vorsicht bezüglich der genügenden Zeitdauer beobachten.
- 5) Arbeiter mit eitrigem Nasensekret sind auch bei durchgängiger Nase auszuschließen.

Im Übrigen ist auch in Rücksicht auf das Ohr die Forderung zu stellen, dass bei Arbeiten in einer Tiefe von über 15 Metern, — ich würde sogar vorschlagen, die untere Grenze bei 13 Metern anzunehmen, — die Ausschleuszeit 2 Minuten für 0,1 Atmosphäre beträgt, und dass die Arbeiter bei solchen Drucksteigerungen entweder, was das Beste ist, am Arbeitsplatze kasernirt werden, oder dass sie wenigstens denselben nicht früher als zwei Stunden nach dem Ausschleusen verlassen dürfen, damit sie beim Eintreten Ménière'scher wie auch anderer Dekompressionsercheinungen sofort reprimirt werden können. Die praktische Erfüllung dieser Forderung scheint mir unschwer möglich, da man die Arbeiter ja auch schließlich nach dem Ausschleusen noch immer 1 bis 1½ Stunden oberirdisch beschäftigen kann.

Entschließen sich die Betriebsleitungen dazu, diesem hygienischen Postulat nachzuhandeln, so dürfte die Caissonkrankheit bald, wie Heller, Mager und von Schrötter sich ausdrücken, nur mehr »historisches Interesse besitzen«.

# 335.

(Gynäkologie Nr. 121.)

## Die Gynäkologie des Soranus von Ephesus.

Ein Beitrag zur Geschichte der Geburtshilfe u. Gynäkologie.

Von

**Johann Lachs,**

Krakau.

Im alten Rom, wo der ästhetische Geschmack so wenig ausgebildet war, konnten die Ärzte kein bedeutendes Feld für sich finden. Eine unmittelbare Folge dessen war, dass die Ärzte dort erst spät die ihnen zukommende Stellung fanden, so dass die aus Griechenland stammenden, in Rom ansässigen Ärzte erst zu Cäsar's Zeiten das »ius quiritum« erlangten. Einzelne Ärzte, wie z. B. Archagathus, welche es schon bedeutend früher (218 v. Chr.) erlangten, gehören eben nur zu den Ausnahmen. Da aber doch die Römer gerade so wenig wie andere Völker von Krankheiten verschont wurden und die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen, musste bei ihnen ein ärztliches Personal niederen Ranges entstehen, zu welchem Barbieri oder sogenannte Chirurgen, Betrüger, Hebammen etc. gehörten. Dieses sogenannte ärztliche Personal verstand es sicherlich eher, den Instinkten der weitesten Schichten zu entsprechen, als die intelligenten und gebildeten Ärzte, welche doch am Krankenbette gewisse Regeln und Vorschriften befolgten. Das war der Grund, dass das Misstrauen zum ganzen ärztlichen Stande immer größer wurde. Aber auch gebildete Leute, wie der Staatsmann Marcus Portius Cato, und der gelehrte Naturforscher Cajus Plinius secundus haben ihr Scherflein dazu beigetragen.

Es ist nicht unsere Sache, hier zu entscheiden, wer die eigentlichen Schuldigen dieser Zustände, oder besser gesagt, Missstände, waren, die Römer oder die römischen Ärzte allein. Wir wollen annehmen, dass ein Theil der Schuld an Beiden liegt. Als Beweis dessen soll uns der oben



genannte Archagathus dienen, der den ihm gegebenen Titel »vulnerarius« nicht lange genoss, weil man ihn in den eines »carnifex« umwandelte, wie nicht minder Asklepiades von Bithynien, dem die fremden, in Rom ansässigen Ärzte ihr »ius quiritum« zu verdanken haben.

Unter dem niederen ärztepersonal kamen am ehesten zur Geltung und verstanden es sogar, eine ganz besonders ehrenhafte Stellung einzunehmen, die Hebammen. Dafür spricht die Thatsache, dass sie als Sachverständige vor Gericht vernommen wurden, dass sie das Recht hatten, für ihre Forderungen für geleistete Hilfe gerichtlich klagbar zu werden (Pandect. Lib. 50, Tit. 13), die Aufschriften auf den Grabsteinen, die ganz deutlich von der Beschäftigung der Verstorbenen sprechen, und zuletzt Theodorus Priscianus, welcher sogar ein Buch einer Hebamme widmet, indem er sie »seine liebliche Gehilfin seiner Kunst« nennt. Als Folge dessen stellte sich ein, dass das Vertrauen zu den Hebammen fortwährend wuchs, so dass sie in den frühesten Zeiten ausnahmslos ganz allein bei Geburten Hilfe leisteten. Das müssen wir wenigstens annehmen nach der ältesten Quelle der römischen Medicin, die für uns Celsus bildet. Dieser letztere spricht nur von Hebammen. Nach dieser Quelle vertraten sie ganz die Ärzte, reichten Medikamente innerlich dar, wo sie es für nöthig erachteten; ihre Pflicht war es, die armen Gebärenden in ihrer schweren Lage zu trösten, alles Nöthige vorzubereiten, gewisse diätetische Vorschriften bei der Gebärenden und Wöchnerin zu beachten, das Kind abzunehmen, abzunabeln, zu baden und zu wickeln und die bis zum Kopfe geborenen Kinder — wenn die Geburt nicht weiter fortschritt — hervorzuziehen. Was die geburtshilflichen Operationen betrifft, wurden zu diesen wahrscheinlich noch vor Celsus Ärzte geholt. So müssen wir es wenigstens annehmen, da Celsus nur vom Arzte erwähnt, indem er von der Wendung auf den Fuß oder den Kopf spricht. (Medici vero propositum est, ut infantem manu dirigat vel in caput, vel etiam in pedes, si forte aliter compositus est. Lib. VII, Cap. XXIX). Hätten zuvor Hebammen diese Eingriffe vollführt, so hätte es Celsus erwähnt oder er hätte aufmerksam gemacht, dass das nicht vorkommen soll. Celsus lässt aber diesen Eingriff von einem Arzte ausführen, als wenn man daran — wenn auch nicht lange — gewöhnt wäre. Später wurden die Zustände insofern anders, als man nicht nur zu Operationen, sondern überhaupt zu jeder schwereren Geburt Ärzte holte.

Diese sogar ehrenhafte Stellung der Hebammen im alten Rom bildete wahrscheinlich den Grund, dass man speciell für sie Handbücher zu schreiben begann. Es waren sogen. Hebammenkatechismen. Solche Katechismen, die trotz ihrer Größe fast ganz bis zu unseren Zeiten erhalten blieben, sind das uns hier etwas näher kümmernde Werk von Moschion »Über Frauenkrankheiten« (περὶ τῶν γυναικείων παθῶν), und

das unter derselben Aufschrift bekannte Buch des Soranus von Ephesus. Moschion's Werk kann zwar als ein Auszug angesehen werden aus dem des letzteren, da aber manche Kapitel von Soranus leider verloren gegangen sind, müssen wir Moschion insofern als unschätzbar betrachten, als er uns in gewisser Beziehung die Gynäkologie des Soranus vervollständigt.

Für uns bildet Soranus eine der interessantesten Persönlichkeiten in der Geschichte der Medicin seiner einfachen Besprechungsmethode und seines kritischen und objektiven Standpunktes wegen, den er gegenüber anderen Autoren und Schulen einnimmt, wie nicht weniger, weil er viele Namen von Ärzten anderer fremder Nationen und ihre Anschauungen anführt. Unser Gynäkologe scheint schon im Alterthume sich einen berühmten Namen erworben zu haben. Als Beweis dessen kann uns die Thatsache dienen, dass sein Name von verschiedenen alterthümlichen und mittelalterlichen Autoren angeführt wird. Eine unmittlere Schule hat er zwar nicht gebildet, aber viele spätere Geschlechter hatten sich an seinen »Frauenkrankheiten« herangebildet, so dass diese letzteren in der byzantinischen Epoche der Medicin wie nicht minder in der salernitanischen Schule einen förmlichen Canon bildeten, welchen man neben Hippokrates und Galen befolgen musste.

Über Soranus allein wissen wir bis jetzt leider sehr wenig, und dieses Wenige verdanken wir meist alterthümlichen und mittelalterlichen Autoren, die ihn hier und da anführen. Zu diesen gehören vor Allem der zu gleicher Zeit mit ihm lebende Moschion, Caelius Aurelianus aus dem IV. Jahrhundert unserer Zeitrechnung, welche beide so ohne Erbarmen Soranus' Werk ausnutzten, Galen, zwar ein Gegner von Soranus, der aber doch manchmal seine Heilmethoden empfiehlt, der Kirchenvater Tertullian aus dem II. und Suidas aus dem X. Jahrh. Diesen Autoren verdanken wir, dass wir wenigstens manche Titel seiner Werke kennen. Die übrigen erfahren wir aus seiner Gynäkologie, indem er sich von Zeit zu Zeit auf seine früheren Werke beruft. Aus seiner Lebensgeschichte wissen wir nur das, was uns Suidas erzählt. Darnach war er der Sohn des Menander aus Ephesus, lebte zu Trajan's und Hadrian's Zeiten, war eine Zeit lang in Alexandrien und practicirte in Rom. Zwar führt Suidas noch einen zweiten Soranus von Ephesus an, der vier Bücher über Frauenkrankheiten und andere medicinische Werke geschrieben. Es erscheint aber sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine und dieselbe Person handelt. Betreffs der persönlichen Eigenschaften unseres Gynäkologen erkennen wir aus seinem Buche, dass er nicht abergläubisch war, da er das auch von den Hebammen verlangt. Gleiches giebt uns Caelius Aurelianus zu erkennen, indem er in seinem Buche »Über die chronischen Krankheiten« im Kapitel »De incubone« in folgender Weise sich über Soranus ausdrückt: »Nam quod

neque deus, neque semideus, neque cupido sit, libris causarum quos αἰτιολογουμένους appellavit, plenissime Soranus explicavit. «

Als Arzt scheint er in besseren Kreisen beschäftigt gewesen zu sein; es sprechen wenigstens seine Vorschriften und Heilmethoden dafür.

Seine litterarische Thätigkeit muss — nach den Titeln seiner Schriften beurtheilt — groß gewesen sein. Soranus selbst erwähnt folgende:

I. Περὶ γυναικείων παθῶν.

II. Τὸ ὕγιον.

III. Περὶ φαρμακείας.

IV. Μονόβιβλον φαρμακευτικόν.

V. Περὶ κοινοτήτων.

VI. Περὶ σπέρματος, περὶ ζωογονίας.

VII. Περὶ ὀνομασιῶν τοῦ ἀνθρώπου καὶ ὀνομασίας πάνθων τῶν μελῶν καὶ στοιχείων.

VIII. Ein Werk chirurgischen Inhalts.

IX. Περὶ δέξων παθῶν und περὶ χρονίων παθῶν.

Tertullian erwähnt X. Περὶ ψυχῆς.

Aus Caelius Aurelianus erfahren wir von den

XI. Libri responsionum.

XII. Von den Fiebern und

XIII. Von den oben erwähnten libri αἰτιολογουμένοι.

Suidas führt schließlich noch an:

XIV. Βίοι ἰατρῶν καὶ αἵρέσεις καὶ συντάγματα.

Außer den angeführten erwähnen noch die alten Schriftsteller eine Schrift pharmakologischen Inhalts (ὑπομνήματα περὶ βοθημάτων), dessen Autorschaft dem Soranus zugeschrieben wird.

Als Arzt huldigte er der methodischen Schule der Medicin und gehörte zugleich zu ihren berühmtesten Vertretern. Die Grundsätze dieser Schule sind folgende:

Sämmtliche festen Theile lebender Körper besitzen die Fähigkeit, sich zusammenzuziehen und auszudehnen, d. h. sie besitzen einen Tonus (τόνος). Alle Lebenserscheinungen folgern aus dem Zusammenziehen, resp. Laxwerden der einzelnen Theile des Organismus. Diese Veränderungen werden durch absolut oder relativ äußere Ursachen hervorgerufen, d. h. solche, welche nur eine Folge des Einflusses der einzelnen Theile auf die anderen sind. Die verschiedenen Theile des Organismus stehen unter einander mittels sogen. Sympathien in Verbindung. Nach den Grundsätzen dieser Schule entstehen pathologische Zustände, so oft nur eine abnorme Veränderung im Tonus der einzelnen Theile auftritt; sie können also eintreten, wenn der letztere stärker wird (status strictus s. sclerosis), oder wenn er sich vermindert (status laxus s. atonia).

Den ersten dieser beiden Zustände charakterisirt Härte, Trockenheit, Spannung und verminderte sekretorische Thätigkeit, den letzteren

gerade das Gegenteil. Außer diesen beiden Zuständen erfanden die Methodiker noch einen dritten, d. i. einen mittleren zwischen ihnen, einen gemischten (*status mixtus*). Bei diesem war es möglich, dass in einem Theile der »*status strictus*« und im anderen der »*laxus*« auftrat. Alle drei »*status*« bildeten die sogenannten »*communitates*«, welchen man sämtliche pathologischen Zustände unterordnete. Daraus folgten die verschiedensten Gegensätze.

Die Veränderungen der Theile treten gewöhnlich lokal auf und verlangen eine lokale Therapie. Wenn aber wichtige Theile erkranken, dann können auch Folgezustände auftreten, welche den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen können.

Behufs Stellung einer richtigen Diagnose verlangten noch die Methodiker die Kenntnis der »*Symphathien*«, welche unter den einzelnen Theilen existiren, wie auch das Verständnis für Ätiologie, Anatomie — natürlich nicht in unserem Sinne — und Physiologie. Das größte Gewicht legten die Anhänger dieser Schule auf die erwähnten »*Symphathien*«, insbesondere auf diejenigen, welche zwischen den Baucheingeweiden und dem Gehirn existirten. Auf diese Weise wollten sie z. B. das Erbrechen erklären, welches bei Gehirnerschütterungen auftritt. Wie wir daraus ersehen, nahmen die Methodiker zu den »*Symphathien*« ihre Zuflucht, so oft sie sich Thatsachen auf andere Weise nicht erklären konnten. Wir dürfen aber nicht nur vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft auf diese Weise von den Methodikern sprechen, denn wir finden schon etwas Ähnliches bei den alten Ärzten, wie z. B. bei Celsus. In der Einleitung zum ersten Buche seiner Schrift »*Medicina*« drückt er sich in folgender Weise über die »*communitates*« aus: »*Nam et hi, qui pecoribus ac iumentis medentur, cum propria cuiusque ex mutis animalibus nosse non possint, communibus tantummodo insistent. Et exterae gentes cum subtilem medicinae rationem non noverint, communia tantum vident. Et qui ample valetudinarios nutriunt, quia singulis summa cura consulere non sustinent, ad communia ista confugiunt. Neque, hercules, istud antiqui medici nescierunt, sed his contenti non fuerunt.*« (Celsus »*Medicina*« lib. I. praef.). Wie wir also daraus entnehmen können, suchte man bei den Kommunitäten Zuflucht gerade so, wie es heute manche mit dem Begriffe »*Reaktion*« oder »*Nervosität*« thun.

Betreffs der Therapie huldigte man dem Grundsätze »*contraria contrariis.*«

Ein solcher kritischer Geist, wie Soranus, konnte nicht blindlings auf Alles, was ihm seine Schule vorschrieb, eingehen, wenn auch dieselbe einen ganz namhaften Schritt nach vorwärts in der Medicin bedeutete, verdammt aber auch nicht bedingungslos andere, wenn auch gegenrische Schulen. Er unterzog Alles seiner Kritik und scheute nicht so

Manches, was auch von methodischer Schule stammte, fallen zu lassen wenn er es nur für nicht richtig hielt. Er war im wahren Sinne des Wortes »Eklektiker«. Daher stammt es auch, dass er so manchen Autor aus anderen Schulen anführt wie z. B. den Dogmatiker Diokles aus Karistos, Herofilos den Anhänger der alexandrinischen Schule, den Epikuräer Asklepiades aus Bithynien, den Empiriker Heraklides aus Tarent und viele andere. Er diskutirt verständnisvoll mit ihnen und kommt zu einem anderen oder manchmal sogar zu demselben Schlusse.

Die Kenntnis der Anatomie, welche diese Schule verlangte, beruhte vor allem auf der Kenntnis der Benennung der verschiedenen Theile. Daher stammt auch eine verhältnismäßig reiche Litteratur »über die Benennung der Theile«. Ob die Gynäkologie unseres Soranus diesbezüglich einen nennenswerthen Fortschritt darstellt, erfahren wir bald.

Seine Anatomie der weiblichen Genitalien stellt sich wie folgt dar: Beim ersten oberflächlichen Anblick fallen uns die großen Schamlippen auf, welche nach unten in die unteren Extremitäten übergeben und zwischen ihren oberen Theilen die clitoris einschließen. Unter der letzteren mündet die Harnröhre. Die kleinen Schamlippen sind ihm ganz unbekannt. Der Scheideneingang steht ganz offen, ein Jungfernhäutchen giebt es überhaupt nicht, da es unmöglich ist, ein solches bei anatomischen Untersuchungen aufzufinden. Wenn das Hymen existirte, müsste die Sonde bei der Untersuchung daran anstoßen, es müsste während der Menstruation starke Schmerzen verursachen und nicht erst bei der Defloration, welche es eigentlich nach Soranus nicht giebt. Soranus ist also der Meinung, dass das Hymen, wenn es ein solches gäbe, die Scheide ganz versperren müsste und darin fehlt er.

Die Schamlippen gehen in die reich innervirte Scheide über, welche nach innen in den Gebärmutterhals übergeht. Die Scheide allein grenzt an das Gesäß, den Blasenhal und die Weichtheile der Hüften. Ihre Oberfläche ist faltenreich. Diese Falten verursachen bei der Defloration Schmerzen, indem sie sich glätten. — Die Gebärmutter, deren Größe vom Alter und von dem Stande der betreffenden Person abhängt, liegt in einem durch die Hüften gebildetem Raume zwischen der Blase und dem Mastdarme, mit welchen sie mittelst Membranen in Verbindung steht. Von Gestalt erinnert sie am ehesten einen an Schröpfkopf. In ihrem Grunde ist sie rund und breit und geht allmählich in eine enge Mündung »Muttermund« (στόμιον) genannt über. Diese Mündung bildet die äußere Öffnung eines Gebärmuttertheiles, den wir »Gebärmutterhals« (τράχηλος) nennen und welcher in den Nacken (αόχην) übergeht. Diese Theile bilden zusammengenommen den Schaft (καυλός) des Uterus. Zu beiden Seiten des Halses befinden sich die Schultern (ώμοι), darauf folgen die Seiten (πλευρά) und zuletzt der Grund (ποθμήν) der Gebärmutter. Der Raum, den diese Theile einschließen wird die Höhle (κύτος, γάστρα, κόλπος) genannt.

Der Uterus ist reich innervirt und ist reich mit Venen, welche von der Vena cava stammen, und mit von der Aorta stammenden Arterien versehen.

Die Eierstöcke, welche in der Nähe des Nackens (cervix) zu finden sind, sehen von Gestalt ein wenig anders aus als die männlichen Hoden, sie bilden ein drüsiges Organ, bedeckt von einer besonderen Membran und stehen mit dem Uterus mittelst der Samengänge (ὁ σπερματικός πόρος), welche sich längst der Seiten ziehen und mittelst Bänder (ὁ κρεμαστήρ) in Verbindung. Zu den Schichten des Gebärmuttermuskels allein übergehend, unterscheidet Soranus ihrer zwei. Die eine äußere ist reich innervirt, glatt, hart und blass, die andere mehr fleischig, weich, roth und uneben. Beide Schichten stehen miteinander vermittelt eines schlaffen Gewebes und Nerven in Verbindung. — Wie wir aus dieser kurzen Inhaltsangabe ersehen, bedeutet die Anatomie des Soranus in so mancher Beziehung einen ganz bedeutenden Fortschritt, während er andererseits aber in mancher Frage hinter seinen Vorgängern zurückbleibt, so dass es sehr schwer fällt zu entscheiden, ob unser Gynäkologe anatomischen Untersuchungen auf dem Secirtische oblag oder nicht. Die methodische Schule verlangte keine Secirübungen, sie begnügte sich, wie wir es bereits erwähnten, mit der Kenntnis der Benennung der Theile. Aller Wahrscheinlichkeit nach war unser Soranus in dieser Beziehung ein sehr treuer Schüler dieser Schule. Dafür sprechen folgende Beweise.

1. Im ersten Kapitel seiner Schrift sagt er es rund heraus, dass die Kenntnis der physiologischen Verhältnisse nicht unbedingt nothwendig ist und im zweiten Kapitel trachtet er uns zu überzeugen, dass man von der Anatomie gar keinen praktischen Nutzen haben kann, . . . >ἤτις (ἀνατομή) εἰ καὶ ἄχρηστος ἐστίν. . . <

Unsere Annahme scheint zu bestätigen 2. der Vergleich der Konsistenz des Scheidentheiles mit jener der Lunge, 3. seine Angabe, dass er die Eierstockbänder zufälliger Weise einmal beobachtete, indem er einmal bei einer Operation die Eierstöcke herausfallen sah. Er hätte sicherlich dieses Hervorfallen der Eierstöcke nicht als einen für sich so glücklichen Zufall angesehen, wenn er sich der Anatomie am Secirtische befleißigt hätte.

Weiters spricht für unsere Annahme die Thatsache, 4. dass Soranus sich bei streng anatomischen Fragen nicht auf seine eigenen Untersuchungen bezieht, sondern darauf, was man sagt (λέγεται).

Auffallen muss uns manchmal 5. die Ungewissheit bei der Besprechung des Gebärmutterhalses (τράχηλος), so dass er uns manchmal in Ungewissheit lässt, ob er darunter die Scheide oder den eigentlichen Gebärmutterhals meint.

Der wichtigste Grund, der unsere Annahme bekräftigt, ist 6. die entschiedene Behauptung es gebe kein Jungfernhäutchen. Τὸ

γὰρ οἶσθαι διαπεφυκέναι λεπτὸν ὑμένα διαφράσσοντα τὸν κόλπον, τοῦτον δὲ ῥήγνυσθαι κατὰ τὰς διακορεύσεις καὶ δόνην ἐπιφέρειν ἢ θάπτον καθάρσεως γενομένης. (Lib. I. Kap. III. 17.) Diese bestimmte Behauptung von Soranus sagt aber zugleich, dass seine Vorgänger die Existenz eines Hymens wohl kannten. In Bezug aber auf Soranus bedeutet sie durchaus keinen Fortschritt in der Anatomie. Oder vielleicht steckt eben in diesem Verneinen ein Bild damaliger Verderbtheit im alten Rom? Vielleicht war das Hymen damals so selten zu sehen, dass es Soranus, trotz seiner ganz bedeutenden — und noch dazu in besseren Ständen ausgeübten — gynäkologischen Praxis nie zu sehen bekam. Es kommt nämlich einem doch schwer anzunehmen, dass Soranus die früheren anatomischen Erwerbungen nur auf Grund ganz gewöhnlichen Theoretisirens über den Haufen werfen sollte.

Die kleinen Schamlippen existiren für ihn nicht und diese, welche er beschreibt, sind die großen, denn sie sind dick, fleischig, gehen nach unten in die unteren Extremitäten über und machen den Eindruck, als ob sie auseinandergerissen wären: (παχέα δὲ ἐστὶ(χειλι) καὶ σαρκώδη καὶ πρὸς μὲν τὰ κάτω πρὸς ἑκάτερον μηρὸν ἀποταθέντα Lib. I. Kap. III. 18.) Gut wird dagegen die Clitoris beschrieben und ihr Name erklärt. Die Scheide erscheint bei Soranus als ein Hohlcyylinder von verschiedener Länge. Es kommt aber schwer zu entscheiden, ob sie bei Soranus als ein Gebärmuttertheil gilt, oder nur als ein Organ, das zwischen Uterus und der Außenwelt communicirt. Als wahrscheinlicher gilt die erste Annahme, da er sie häufig »τράχηλος« »Hals« nennt.

Sehr gut beschreibt Soranus die Gebärmutter allein und darin liegt hauptsächlich sein anatomisches Verdienst. Er tritt mit aller Entschiedenheit der alten Meinung, an welcher unter anderen auch Plato festhielt, die Gebärmutter sei ein Thier, entgegen und begann als erster den menschlichen Uterus zu beschreiben, und ist in Folge dessen ganz entschieden der Behauptung von dem zweihörnigen Uterus und der Bedeutung, welche man den Hörnern zugeschrieben, entgegengetreten. (οὐχ εὐρίσκονται γὰρ αἱ κοτυληδόνες καὶ ἄφυσικός ἐστὶν ὁ περὶ αὐτῶν εἰσαγομένος λόγος . . . Lib. I. Kap. III. 14.) In Bezug auf diese Angelegenheit wird er ein Gegner seiner größten Vorgänger wie z. B. des Hippocrates und der Anatomen wie Herophilus und Rufus von Ephesus. Der eigentliche Grund, dass die falsche Meinung von dem zweihörnigen Uterus sich so lange Zeit behaupten konnte, lag darin, dass Soranus' Vorgänger hauptsächlich die Anatomie des thierischen Uterus lehrten. Aber diese Richtigstellung behauptete auch nicht lange das Feld, da Galen, der doch bekanntlich nur thierische Anatomie studirte, schon wieder die zweihörnige Gebärmutter beschrieb (Galen περὶ μήτρας ἀνατομῆς. Kühn, Bd. II.)

Die Tuben, schon zuvor von Herophilus und Rufus beschrieben und später nach Falloppio benannt, gelten bei Soranus als ein Kom-

munikationsorgan zwischen der Uterushöhle und den Eierstöcken. Diese letzteren hält er, wie wir bereits erwähnt haben, für ein drüsiges, bei oberflächlicher Untersuchung an die Hoden erinnerndes, in der That aber von den letzteren verschiedenes Organ. Specielle Bänder verbinden die Eierstöcke mit dem Uterus.

Die ganze Gebärmutter befindet sich sammt ihren Adnexen in einem durch die Hüften (τῶν ἰσχίων εὐρυχωρία) Darm- und Schambeine gebildetem Raume. Die Schambeine sind bei Frauen mittelst eines sehr breiten Ligaments mit einander verbunden. Ein Becken als ein solches giebt es bei Soranus ähnlich wie bei seinen Vorgängern und noch vielen Nachfolgern überhaupt noch nicht.

Wie wir also ersehen, haben wir in Bezug auf Anatomie dem Soranus eben so wenig, wie der ganzen methodischen Schule überhaupt zu verdanken. Sein einziges, nicht zu unterschätzendes Verdienst auf diesem Gebiete ist das Aufgeben des zweihörnigen Uterus, alles andere übernimmt er entweder von der alexandrinischen Schule oder wird sogar manchmal Rückschrittler wie z. B. in der Frage des Existirens eines Jungfernhäutchens.

Sein Hauptgebiet bildet die Physiologie der weiblichen Zeugungsorgane und da müssen wir zugeben — wenn es uns auch schwer ankommen würde in vielen Punkten mit Soranus vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft übereinzustimmen — dass ein ganz bedeutender Fortschritt sich bei ihm bemerkbar macht. Soranus behauptet, dass die weiblichen Genitalien überhaupt für das Leben des Weibes nicht unbedingt nothwendig sind und dass sie nur Zeugungsorgane bilden. Von diesem Standpunkte ausgehend kommt er zu dem Schlusse, dass die Gesundheit der Frauen auch ohne die Menstruation keine Einbuße erleidet, dass der Zweck des Eintretens der letzteren nur auf der Ermöglichung der Konzeption und des Austragens der Frucht beruht. Als Beweis für die Richtigkeit dieser seiner Behauptung sollen ihm dienen Mädchen unter vierzehn Jahren und Frauen die das sechzigste Lebensjahr überschritten, wie nicht minder schwangere Frauen, die nicht menstruiren und dabei doch gesund sind. Die Reinigung tritt gewöhnlich zum ersten Mal im vierzehnten Lebensjahre auf, wiederholt sich jeden Monat, tritt verschieden stark auf, dauert 2—7 Tage und erscheint nicht bei allen Frauen um dieselbe Zeit. Diokles behauptet nämlich, dass sämtliche zur selben Zeit menstruiren, während Empedokles das Auftreten der Menstruation vom Monde abhängig macht. Das Ausscheiden des Menstruationsblutes erfolgt durch die Gebärmutter allein und wenn diese gravid ist übernimmt diese Thätigkeit manchmal die Scheide oder der Gebärmutterhals.

Die Uterushöhle bildet ein Receptaculum für den männlichen wie auch für den weiblichen Samen, welcher von den Eierstöcken ausge-



schieden durch die Tuben, die als Samengänge (*πόροι σπερματικοί*) dienen, in den Uterus hinüberwandert. Soranus hält also die Ovarien für Exkretionsdrüsen und stellt sie in Bezug auf ihre physiologische Thätigkeit den Hoden gleich, wenn er es auch nicht direkt ausspricht. Das that später Galen indem er nur von den »testes muliebres« sprach, worunter er ein den männlichen Hoden analoges Organ verstand. Galen ging diesbezüglich überhaupt sehr weit, indem er die weiblichen Zeugungsorgane jenen der Männer für gleich hält. Der Unterschied soll nach ihm nur darauf beruhen, dass die ersteren nur weniger entwickelt sind.

Durch das Vermengen des männlichen und weiblichen Samens soll der Fötus entstehen. Diesbezüglich steht noch Soranus auf dem von Hippokrates eingenommenem Standpunkte (Hippokrates »de natura pueri«), wenn auch gewisse später zu erwähnende Unterschiede zwischen ihnen vorhanden sind.

Zwischen dem Uterus, dem Magen und Gehirn findet eine Sympathie statt, gerade so wie sie zwischen der Gebärmutter und den Brüsten stattfindet. Diese letztere ist aber die wichtigste, da in Folge dieser immer die Brüste Nahrung ausscheiden so oft der Uterusumfang an Größe zunimmt, während sie mit dem Auftreten der Menstruation verschwindet.

Soranus hält im Gegensatz zu seinen Vorgängern die dauernde Jungfrauschaft für gar nicht schädlich in Bezug auf den Gesundheitszustand des betreffenden Individuums. Er hält sie aber für nicht zulässig aus Rücksicht auf das allgemeine Gesetz, nach welchem sich lebende Geschöpfe vermehren müssen. Wenn aber die Sache schon einmal so besteht, rath er den Mädchen erst dann zu heirathen, wenn ihre Genitalien so weit entwickelt sind, dass sie im Stande sind, nach stattgehabter Konzeption die Frucht bis zu Ende der Schwangerschaft auszutragen und — was ihm am wichtigsten erscheint — ohne Gefahr für sich allein und für das Kind zu gebären.

Auf diese Weise gelangten wir zur Diätetik und Physiologie der Schwangerschaft.

Unter der Konzeption versteht Soranus das dauernde Zurückhalten des Samens, der Frucht oder mehrerer Früchte in der Gebärmutter aus natürlichen Ursachen. (*κατ' ἔννοιαν δὲ σύλληψις ἐστὶ κράτῃσις ἐπίμονος σπέρματος ἢ ἐμβρύου ἢ ἐμβρύων ἢ ἐν ὑστέρα διὰ φυσικὴν αἰτίαν.* Lib. I. Kap. XII. 43.) Der Samen muss im Uterusinnern zurückgehalten werden, weil es auch ein Zurückhalten des Samens in den Samengängen giebt und das erkennt er nicht als Schwangerschaft an. Um das verlangte Zurückhalten des Samens zu erlangen, dazu muss das Weib gesund sein und muss vor allem anderem im Besitze einer ganz gesunden Gebärmutter sich befinden, denn ein kranker Uterus ist nicht im Stande zu koncipiren. Der befruchtende Coitus muss zu einer bestimmten Zeit stattfinden und zwar zur Zeit der aufgehörenden Menstruation. Beim Weibe muss

das Verlangen nach dem Coitus vorhanden sein und die Frau selbst darf weder zu satt sein noch darf sie Hunger leiden. Vom Manne wird nur der Trieb zum Coitus verlangt. Post coitum muss — wenn er befruchtend wirken soll — das Gefühl von Schauern auftreten, der Muttermund muss weich werden und zu sein, die Genitalien müssen den Samen behalten (worauf schon Hippocrates aufmerksam gemacht hat »De genitura« Kühn T. I. S. 371.), die Regeln müssen cessiren und außerdem tritt ein Gefühl der Schwere auf, Brechreiz, Anschwellung der Brüste, die Blutgefäße der Brüste erweitern sich, es treten auf gelbe Ränder um die Augen und manchmal zeigen sich auch schwarze Flecken auf der Haut des Gesichtes. Diese Veränderungen sind zugleich die ersten Schwangerschaftszeichen. Die Schwangerschaft selbst ist nach Soranus gar nicht nothwendig für die Gesundheit der Frau, ja nicht einmal nutzbringend. In dieser Beziehung zeigt er sich als Gegner der alten Meinung, insbesondere des Hippocrates, welcher hysterischen Mädchen dringend rath zu heirathen, indem er den Standpunkt vertritt, dass dies Leiden bei Verheiratheten viel seltener auftritt und von diesen am häufigsten bei unfruchtbaren. Equidem virginibus suades, quibus tale quid accidit, ut citissime cum viris coniungantur. Si enim conceperint, sanae evadunt. Quod nisi fiat una cum pubertate aut non ita multo post, his tentabantur, nisi jungebantur. Ex mulieribus vero, quae viris junctae sunt, sterilibus ista magis contingunt. (Hippocratis »de his quae ad virgines spectant liber«.) Kühn II. 258.)

Im Beginne der Gravidität soll sich die Schwangere schonen, sie muss sowohl vor Gemüths- wie auch vor physischen Erschütterungen verschont bleiben, und auch gegen das ruhige Verbleiben im Bette hätte Soranus nichts einzuwenden. Sie darf nicht baden, damit der Same nicht verdünnt wird, ebenso wird aus eben demselben Grunde verboten der Genuss von Wein und scharfen Gewürzen überhaupt. Dagegen dürfen sie Mehlspeisen und in späteren Monaten Fische und Gemüse genießen. Je weiter die Schwangerschaft fortschreitet, desto eher wird den Frauen erlaubt, etwas mehr und verschiedene Speisen ohne Auswahl zu sich zu nehmen, sie dürfen herumgehen, ein wenig gymnasticiren üben, sie können baden, insofern sie daran schon zuvor gewöhnt waren etc. Sobald aber der siebente Monat eintritt, müssen sie schon an die herannahende Geburt zu denken beginnen, sie müssen also allmählich Alles aufgeben, was ihnen in den früheren Monaten gestattet war. Diese Vorbereitungen beginnen aus dem Grunde schon im siebenten Monate, weil die Mutter schon zu dieser Zeit einem lebensfähigen Kinde das Leben schenken kann. Ihren Höhepunkt erreichen sie aber im Laufe des neunten Monats, da sie dann ein Auflockern der Geburtswege mittels der Sitzbäder und verschiedener Scheidenausspritzungen bezwecken.

Der Coitus gilt während der ganzen Schwangerschaftsdauer als

unerlaubt, da er immer von der Gefahr des Durchreißen der Fruchtblase und des darauf folgenden frühzeitigen Abfließens des Fruchtwassers begleitet wird.

Wie wir bereits erwähnten, erklärte Soranus das Entstehen des Fötus mit gewissen Unterschieden in ähnlicher Weise, wie dies vor ihm schon Hippokrates that, d. i. durch das Vermengen des männlichen mit dem weiblichen Samen, eine Ansicht, die noch sehr lange nach ihm die herrschende war. Dieser vermengte Samen bleibt an der Innenfläche des Uterus haften, aber nur dann, wenn sie rau und nie, wenn sie glatt ist, also nie während der Menstruation oder einer Uterusblutung überhaupt. Daher stammt es, dass bei Soranus als die günstigste Zeit für einen befruchtenden Coitus die der aufgehenden Menstruation gilt. Nach ihm erscheint also das Menstruationsblut zum Entstehen des Fötus nicht unbedingt nothwendig, ja sogar schädlich, während bis zu seiner Zeit die Theorie von Hippokrates die herrschende war. Nach dieser letzteren wird das Vermengen des Samens mit dem Menstruationsblute verlangt (Hippocratis »de natura pueri«). Auf welche Weise aber der ganze Inhalt der Fruchtblase entsteht, das erzählt Soranus in einem Hebammenkatechismus nicht. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, dass er diesbezüglich mit Hippokrates übereinstimmte und sich desshalb nicht genöthigt fühlte, auf diese Angelegenheit näher einzugehen. Aus dem Samen bildet sich eine purpurne, kugelige, von allen Seiten abgeschlossene Membran, welche an den Fundus uteri angewachsen und an dieser Stelle bedeutend verdickt ist. Diese Membran besteht aus Nerven, Adern, Arterien und Fleischsubstanz, bildet die spätere Fruchtblase und heißt bei Soranus Chorion (χόριον, ἀγγεῖον, δεύτερον, ὑστερον, πρόβρυγμα). Mit ihrer äußeren Oberfläche lehnt sie sich an die Innenfläche des Uterus an, während ihre Innenfläche vom Amnion bedeckt wird. Dieses letztere bietet für Soranus eine günstige Gelegenheit, um zu beweisen, wie falsch die alte Meinung ist von der leichten Auffindbarkeit des Amnions nur bei Thieren, und von der Zweckmäßigkeit desselben. Die alten Ärzte glaubten nämlich, dasselbe diene nur dazu, um die natürlichen Körperöffnungen, wie den Mund, After etc. zu schließen und sie vor der Schärfe des eindringenden Fruchtwassers zu beschützen.

Ob Soranus nur diese beiden Häute, welche er benennt, kannte, oder ob ihm überhaupt alle bekannt waren, das fällt schwer, zu entscheiden. Alle Wahrscheinlichkeit spricht für die letztere Annahme, denn im 17. Kapitel des ersten Buches heißt es, dass das Chorion zweifach und bisweilen auch dreifach getheilt wird, und dass in den einzelnen Fächern Fruchtwasser vorgefunden wird. Die verdickte Stelle, mittels welcher das Chorion an die Innenfläche des Uterus anwächst, wird später zur Placenta, welche beim Soranus als ein fleischiger Theil gilt. Aus diesem letzteren erhebt sich ein dünnes Gebilde, welches sich an dieser

Stelle des Embryo einpflanzt, wo sich später der Nabel bildet. Dieses Gebilde ist die Nabelschnur, in welcher ähnlich wie bei Hippokrates noch immer zwei Venen und zwei Arterien, und als fünftes »Gefäß« der Urachus verlaufen. Der Urachus hat zur Aufgabe, den vom Embryo ausgeschiedenen Harn in die Fruchtblase hinüber zu leiten. Wie so die einzelnen Fruchttheile sich entwickeln, davon erzählt Soranus, wie bereits erwähnt, nicht.

Die Frucht selbst befindet sich inmitten des Fruchtwassers, dessen hauptsächlichsten Bestandtheil — wie wir soeben gesehen haben — der Harn bildet, und dessen Aufgabe ist, die Geburtswege zu befeuchten. Diese Harnausscheidung ist eine der wichtigsten physiologischen Thätigkeiten, welche von Soranus dem Embryo zugeschrieben wird. Außerdem ernährt sich und athmet der Fötus aber nicht auf dem Wege der Mundhöhle und des ganzen Athmungsapparates — wie Soranus uns direkt darauf aufmerksam macht, indem er behauptet, dass der Mund eines Kindes innerhalb der Fruchtblase nie offen steht — sondern immer durch Vermittlung der in der Nabelschnur verlaufenden Gefäße. Auf diese Weise deklariert sich Soranus diesbezüglich als ein Gegner des Hippokrates, welcher den Fötus dieselben physiologischen Thätigkeiten und in derselben Weise verrichten lässt wie den Neugeborenen. *At sane superioribus, ore nempe et naribus, spiritum trahit, et venter spiritu inflatur, eoque inflata intestina ex superioribus per umbilicum insuper spiritum accipiunt et absumunt, et a ventre ac intestinis in podicem similiterque in vesicam via foras patet.* (Hippocratis »de natura pueri«, Kühn I, 391). Wenn also Hippokrates einen Theil des Nutritions-geschäftes den Nabelschnurgefäßen zwar zuschrieb, das Schwergewicht desselben aber diesen Organen übertrug, welche beim Erwachsenen dazu berufen sind, so vermitteln bei Soranus diese Funktion einzig und allein die Nabelschnurgefäße. Soranus stellt sich auf diese Weise auf einen sehr modernen Standpunkt und das müssen wir — bei Berücksichtigung der damaligen physiologischen Kenntnisse überhaupt — als einen sehr wichtigen Schritt nach vorwärts betrachten.

Viel kritischen Sinn verräth Soranus bei der Besprechung des eventuellen Geschlechtes des zukünftigen Kindes und stellt bei dieser Gelegenheit die falschen Anschauungen seiner Vorgänger richtig. Bis zu seinen Zeiten war die herrschende die Theorie des Hippokrates, wonach es einen schwächeren, zur Zeugung weiblicher Früchte und einen stärkeren, zur Zeugung männlicher Früchte fähigen Samen gab. Je nach der Kraft und der Menge des Samens entstanden Kinder, deren Charakter dem ihres Vaters oder ihrer Mutter ähnlicher war. Außerdem gab es noch nach Hippokrates einen gemengten Samen, welcher zugleich beide Arten von Samen enthält. Je nach dem quantitativen Verhältnisse dieser beiden Arten zu einander kann die eine Befruchtung einen männ-

lichen Sprossen, eine andere dagegen einen weiblichen zur Folge haben. Soranus nimmt keinen Anstand daran, ganz offen zu erklären, dass er diesbezüglich nichts Positives wisse. — Die alten Ärzte wollten nach der Kindeslage im Mutterleibe das Geschlecht desselben voraussagen. Hippokrates und viele spätere Ärzte behaupteten, dass die männlichen Früchte die zweite Kindeslage und weibliche die erste einnehmen. Den eigentlichen Grund für diese Annahme erfahren wir von Galen, der in dieser Beziehung ganz mit Hippokrates übereinstimmt. Nach ihm repräsentirt jede Hälfte der Gebärmutter eine bestimmte Qualität, und zwar entspricht die rechte Gebärmutterseite jener der Wärme und die linke jener der Kälte. Da aber die Männer die Wärme und Frauen die Kälte für sich in Anspruch nehmen, deshalb — sagt Galen — finden wir männliche Föten rechterseits und weibliche linkerseits (Galen *de semine*, Kühn, Bd. IV). Diesem allgemein geltenden Grundsatz entgegen zu treten, besaß Soranus den Muth, indem er behauptete, dass es unmöglich sei, das Geschlecht im Vorhinein zu bestimmen. Jedenfalls sagt er, widerlegen diese alte Behauptung Thatsachen, und hauptsächlich Zwillingsschwangerschaften, insbesondere diese, bei welchen beide Kinder von gleichem Geschlechte sind. Aber auch diese Lehre des Soranus konnte nicht auf die Dauer das Feld behaupten, denn man kehrte sehr bald zu der alten Lehre zurück. Als Beweis dieser unserer Behauptung kann uns Moschion dienen, der in dieser Angelegenheit ganz mit Hippokrates übereinstimmt, und der soeben angeführte Galen, der sogar diese falsche Behauptung kommentirte.

Der untere Eipol ist der dünnste, und an dieser Stelle springt die Blase bei eintretender Geburt, das Fruchtwasser geht ab und bereitet die Geburtswege für die einzutretende Geburt vor. Dass diese eintreten soll und dass sie normal vor sich gehen wird, das erkennt man daran, dass sich der Uterus senkt, die Lenden fallen zusammen, die Leisten- und Schamgegend schwillt an, ein Harndrang tritt auf und es wird Schleim und Blut abgesondert. Beim Touchiren bemerkt man, dass der Muttermund sich erweitert und man fühlt eine runde Geschwulst. Wie wir also sehen, sind es lauter Beobachtungen, denen man auch vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft schwerlich etwas vorwerfen könnte. Die normale Geburt findet im 9. bisweilen auch im 10. Schwangerschaftsmonate statt. Es können aber schon im 7. Monate der Gravidität lebensfähige Kinder zur Welt kommen. *ὁδεδείχε γὰρ ἡ ἐνάργεια ἢ μὴν καὶ τὰ ἐπτάμηνα γόνιμα τογγάνειν.* (Lib. I, cap. XVI, 55). Ob Soranus auch der Meinung huldigte, dass Kinder, die im 8. Schwangerschaftsmonate zur Welt kommen, weniger lebensfähig sind als jene vom 7., darüber lässt er sich nirgends vernehmen, zwingt uns aber zu einer solchen Annahme indem er den schwangeren Frauen im 8. Monate besondere Vorsichtsmaßregeln vorschreibt. Um aber diesbezüglich eine noch größere Ge-

wisheit zu erlangen, fragen wir bei Moschion nach, dem »lebenden« Zeugen des Soranus. Er behauptet, dass der 8. Schwangerschaftsmonat der schwierigste für die Schwangere ist und dass man zu dieser Zeit mit sämtlichen Mitteln einer Geburt vorbeugen muss: »maxime quidem decimo et nono, secundo ordine septimo, unde difficile est aliquos evadere qui octavo mense nascuntur« (Moschion libr. I, 78). Wenn Moschion dieser Meinung ist, so kann man sie mit einer gewissen Bestimmtheit auch für Soranus in Anspruch nehmen.

Die Geburt selbst findet auf einem mit einer Kurbel versehenen Gebärstuhle statt. Mit der Kurbel bezweckte man das Hervorziehen des Kindes, wenn die Geburt nach dem Ausstoßen des kindlichen Kopfes still stand. Außerdem fanden noch Geburten statt auf den Schenkeln der Hebamme, im Bette, in stehender Stellung und in Knie-Ellenbogenlage.

Damit eine Geburt normal verläuft, stellt Soranus an das Kind nur die Bedingung des vorangehenden Kopfes, die oberen Extremitäten müssen neben dem Brustkorbe ausgestreckt und der Fötus darf weder zu groß noch abgestorben sein.

Von der Mutter wird verlangt: kräftige Konstitution, eine gerade Wirbelsäule, weite Hüften, ein gut entwickelter Uterus, ein genügend weiter Muttermund, Schloffheit der Geburtswege, eine entsprechende Menge von Fruchtwasser und eine genügende Nachgiebigkeit der Knochen der Schamgegend. Es sind — wie wir sehen — lauter Momente, die wir auch vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft anerkennen müssen. Wir ziehen sie sämtlich noch heutzutage bei einer Geburt in Betracht.

So Mancher glaubt, Soranus habe an das enge Becken gedacht, indem er von einer geraden und einer krummen Wirbelsäule gesprochen. Das entspricht aber nicht den Thatsachen, da es für ihn knöcherne Geburtswege überhaupt nicht gab. Er unterschied nur den Raum zwischen den Hüften (τῶν ἰσχυίων ἐβρυχωρία), in welchem sich der Uterus befindet und welcher von einer krummen Wirbelsäule nur gedrückt wird. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass Soranus schon sehr nahe der Lehre vom engen Becken stand, und hätte vielleicht auf dieses aufmerksam gemacht, wenigstens in den Fällen von Verkrümmungen der Wirbelsäule, hätte er nur anatomische Untersuchungen in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen.

Während des Gebäaraktes soll sich die Gebärende durch das Einathmen frischer Luft und durch das Mitpressen mithelfen. Sache der Hebamme ist es, die Kreißende zu trösten, von Zeit zu Zeit mittels eines reinen Fingers den Muttermund zu erweitern, während der Wehenpause die Frucht herab zu ziehen, den Uterus zu reiben und während des Durchschneidens des Kopfes den Damm zu schützen, »da in Folge des zu starken Druckes die Theile hervorfällen und der Damm reißt: »τὸν

γὰρ δακτύλιον αὐτῆς ἀποκρατεῖν δεῖ διὰ τὰς ἐν τῇ ἐντάσει γιγνομένας προπτώσεις καὶ ῥήξεις.« (Lib. I, cap. XXI, 69).

Nach der Geburt wird das Kind durch die Hebamme abgenabelt. Soranus verlangt es aber ausdrücklich, dass die Abnabelung erst eine zeitlang nach der Geburt stattfinden soll, und zwar erst dann, wenn sich das Kind schon erholt hat, gerade wie es die Hippokratische Schule und Moschion verlangten. (>Dum autem foetus exire coeperit, obstetrix manibus linteo munitis, ipsum summa qua poterit pietate excipiet, sollicita quam maxime, ut cum secundinis exeat. Moschion<). Als Beweis aber, das sich auch Hippokrates der Abnabelung gegenüber nicht anders verhielt, kann uns Folgendes dienen, aus welchem uns das klar entgegen tritt: >Ad eundem quoque modum, abrupto aut ante tempus abscisso umbilico, convenientibus appensis ponderibus, secundarum eductio molienda.« (Hippocratis >de superfoetatione<, Kühn, Bd. I). Warten kann man mit dem Abnabeln bis zum Ausstoßen der Nachgeburt, und wenn dies zu lange dauert, so kann auch früher die Nabelschnur an zwei Stellen unterbunden und zwischen ihnen durchtrennt werden. Zum Durchtrennen rath er vor allen anderen Instrumenten die Benutzung des Messers. Auch bei dieser Gelegenheit zeigt sich uns Soranus als ein von jedem Aberglauben freier und vorurtheilsloser Mensch. Es galt nämlich als ein signum mali ominis für das Neugeborene, das Berühren desselben mit einem Eisenstücke. Der Benutzung des Glüheisens betreffs Abnabelung ist er ein Gegner, da das nur Entzündungen herbeiführt. Betreffs des zurückzulassenden Nabelstumpfes verhält sich Soranus so, wie sich noch heutzutage das Gros der Geburtshelfer verhält, er verlangt nämlich einen vier Finger langen Stumpf.

Nicht allzu lange nach der Geburt des Kindes wird die Nachgeburt ausgestoßen, und wenn sie etwas länger zurückgehalten wird, aber nicht angewachsen ist, darf man ganz leicht die Nabelschnur und die Häute anziehen. Es darf aber nur dann angezogen werden, wenn die Gebärmutter sich nicht zusammenzieht, da man sonst Gefahr läuft, eine Inversion des puerperalen Uterus zu bewerkstelligen.

Ist die Nachgeburt schon ausgestoßen worden, soll man [das Kind mit Salz bestreuen und in warmem Wasser baden, ganz genau den ganzen Körper reinigen, am genauesten aber die Augen. Soranus legt besonderes Gewicht auf das Reinigen der Augen und macht mit Nachdruck aufmerksam auf die schädlichen Folgen bei einer Vernachlässigung in dieser Hinsicht. Er sagt nämlich, dass solche Kinder später kurzsichtig werden. Diese Kurzsichtigkeit erklärt sich sehr leicht als eine Folge des häufigen Ausflusses aus der mütterlichen Scheide, welcher wahrscheinlich, in Anbetracht der damaligen Sittenverderbnisse in Rom, oft gonorrhöischer Natur sein durfte. Nach dem Bade muss das Kind abgetrocknet, der Rest des Nabelstranges zusammengelegt, ein Druckverband auf denselben

angelegt und das Neugeborene so mittelst Binden gewickelt werden, dass jeder Theil seine natürliche Gestalt annehmen können soll.

Mit dem Moment, wo die Nachgeburt abgeht, beginnt das Wochenbett, über dessen Bedeutung für das künftige Leben des Weibes die alten Ärzte gerade so klar sich waren, wie wir es heute sind. Leider sind aber die darauf Bezug habenden Kapitel aus unserer Gynäkologie verloren gegangen und wir müssen uns damit begnügen, was wir betreffs dieser Materie beim Moschion vorfinden in der Annahme natürlich, dass das den Lehren von Soranus entspricht. Moschion verlangt, die Wöchnerin solle unmittelbar nach der Geburt ins Bett kommen, das Wochenzimmer soll dunkel gehalten werden und nach einer leichten Geburt, bei welcher die Geschlechtstheile nichts gelitten haben, empfiehlt er das Abwaschen derselben mit einer Mischung von Öl und Wein. In Anbetracht des im Weine enthaltenen Alkohols musste dieses Abwaschen bedeutend zur Reinlichkeit beitragen und von großem Einflusse auf den Verlauf des Wochenbettes gewesen sein. Nach schweren Geburten, unter welchen auch die äußeren Geschlechtstheile gelitten, verlangte er das Behandeln derselben mit warmem, süßen Öle, ließ die Wöchnerin nichts genießen, erlaubte ihr erst vom dritten Tage angefangen nur leicht verdauliche Speisen zu genießen und erst nach sieben Tagen durfte sie, wenn das Wochenbett bis dahin glatt verlief, schon verschiedene Speisen in kleiner Quantität zu sich nehmen. Eine ganz bedeutende Rolle spielten im Wochenbette die Stühle und der Wochenfluss. Beide sollten ziemlich reichlich sein.

Um einem stärkeren Ansammeln der Nahrung in den Brüsten vorzubeugen, werden — wenn die Mutter nicht gesonnen ist, ihr Kind allein zu stillen — entsprechende Mittel anempfohlen, welche das, wie auch eine eventuelle Mastitis, verhindern sollen. Vor dem künstlichen Abziehen der Nahrung wird gewarnt, insbesondere wenn die Mutter nicht stillt, da man dadurch nur ein noch reichlicheres Zufießen der Nahrung verursacht.

Eine wichtige Rolle spielt in unserem Handbuche die Pathologie, welche er vom Standpunkte eines Methodikers betrachtet, somit also sämtliche Veränderungen als Folge des veränderten Tonus (status strictus o. laxus) der Theile hält. Dieser Gedanke wird konsequent sowohl in der Pathologie der Schwangerschaft wie nicht minder in der eigentlichen Gynäkologie durchgeführt. Danach richtet sich aber auch die ganze Therapie.

Da Soranus an dem Standpunkte festhält, dass sowohl der Uterus wie auch seine regelmäßige Funktion, d. i. die Menstruation für das Leben des Individuums nicht unbedingt nothwendig sind, so gelangt er konsequent zum Schlusse, dass auch die Schwangerschaft dem Weibe nur Schaden verursacht, indem ihr nur Abmagerung, allgemeine Schwäche



und vorzeitiges Altwerden folgen. Der nähere Grund hierfür liegt in den Beschwernissen, welche die Schwangerschaft nach sich zieht. Diese können lokal oder allgemein auftreten. Zu den letzteren gehört vor allen die sogen. »κίσα«. So benannten die alten Ärzte sämtliche Beschwerden, welche wir heute dem Magen und dem Nervensystem zuschreiben. Es sind dies also die Übelkeiten, das Erbrechen, die Appetitlosigkeit, ein Druckgefühl in der Magengegend, die verschiedenen Gelüste, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle etc. Die Therapie dieser Beschwerden verlangt — indem sie auf dem Principe »contraria contrariis« fußt — das Darreichen von zusammenziehenden Mitteln, wo es sich um das Laxwerden der Theile handelt und erschlaffender, wo der Tonus größer wird.

Den größten Schaden erlitten die Frauen in der Schwangerschaft bei erschlaffendem Uterus (Atonie), denn darauf folgte immer ein Abortus oder eine Frühgeburt. Soranus unterscheidet in Bezug auf diese letzteren Zustände das Ausstoßen des Samens (ἔκροτα), welches eine Folge pathologischer Zustände der Gebärmutter oder verschiedener Medikamente auf den Uterus direkt applicirt (ἀτόξιον) sein kann. Diese Mittel bezweckten das Zusammenziehen des äußeren Muttermundes sub coïtum um das Hineinwandern des männlichen Samens in den Uterus zu verhindern. In Folge dessen sollte das Sperma bald herauskommen. Andere anti-konceptionelle Mittel und welche, nach Soranus zu schließen, in großem Maßstabe zu jener Zeit benutzt wurden, waren Tampons, Scheidenkugeln mit zusammenziehenden Medikamenten, Scheidenausspritzungen post coïtum und coïtus interruptus. Tout comme chez nous. Außer diesen gab es noch Abortivmittel (φθόριον), deren Aufgabe das Abtreiben der Frucht war. Wie es scheint wurden die Ärzte im Alterthume auch in dieser Hinsicht häufig angegangen. Wir müssen das wenigstens nach dem Eide, den sie leisteten und den uns Hippokrates überlieferte, annehmen. Als solche Mittel betrachtete man energische Bewegungen wie z. B. Springen — wie es noch Hippokrates vorschrieb (Hippocratis »de natura pueri«) — gymnastische Übungen, harntreibende Mittel, scharfe Abführmittel, Ausspritzungen, Bäder und verschiedene innerlich verabreichte Medikamente.

Zum Verlaufe der Fehlgeburt übergehend, nimmt Soranus eine Stellung ein, die jener der modernen Ärzte nicht unähnlich ist. Er unterscheidet also vor allem einen Abortus (ἔκρωσις) das heisst eine Fehlgeburt in den ersten drei Monaten, und eine Frühgeburt, welche dann stattfindet, wenn die Frucht in den späteren Schwangerschaftsmonaten abgeht aber zur Zeit wo sie noch nicht lebensfähig ist (ἠμοτοκία). Es existirt für ihn aber auch ein drohender und ein nicht mehr aufzuhaltender Abortus. Einen drohenden Abortus erkennt man an den Schmerzen in der Hüftengegend, in den Gliedern, an der Kälte, am Schluchzen, Krämpfen etc., wie auch an einem Symptom, das schon von Hippokrates angegeben wurde, d. i.

an dem Welkwerden der Brüste. Wenn sich diese Symptome einstellen, dann rät Soranus unbedingte Ruhe an, schreibt zusammenziehende sowohl innerlich wie äußerlich anzuwendende Mittel vor und verbietet den Genuss von scharfen Speisen. Ist aber der Abortus nicht mehr aufzuhalten, dann rät er ihn zu beschleunigen, wozu ihm starke Bewegung und Mittel, welche eine Erschlaffung der Gebärmutter herbeiführen, dienen.

Als Folge vielfacher Fehlgeburten stellt sich eine Paralyse der Gebärmutter ein, welche eine Unmöglichkeit der Konzeption, unregelmäßige oder gänzlich ausbleibende Menstruationen, unfreiwilligen Stuhl oder Harnabgang etc. nach sich zieht.

In einem verhältnismäßig langen Abschnitte bespricht Soranus die Pathologie der Geburt.

Die Ursachen einer unregelmäßigen Geburt liegen zum Theil in der Mutter, zum Theil in dem Eie und seinem Inhalte. Zu den ersteren gehören eine zarte Mutter, enge Hüften, Blasensteine, Verkrümmung der Lenden und Brustwirbel, die wir oben bereits anführten, besonders starkes Verwachsen der Symphyse, ein kümmerlich entwickelter Uterus ein langsam sich erweiternder Muttermund, Geschwülste des Gebärmutterhalses, vielfache vorangegangene Geburten, eine Geburt nach einer langen Pause etc.

Das Ei kann insofern eine schwere Geburt veranlassen, als die Blase zu dick ist, oder sie sich zu früh ablöst, insofern sie zu wenig Fruchtwasser, mehrere Früchte, eine Missgeburt, ein sehr großes oder todtcs Kind enthält. Die wichtigste Ursache einer Schweregeburt ist eine abnorme Kindeslage und diese wird schon abnorm mit dem Augenblicke, wo der Kopf nicht vorangeht. Die Lage des Kindes erkennt man mittelst der Untersuchung per vaginam, auf deren Wichtigkeit zur Stellung der Diagnose uns Soranus einige Male aufmerksam macht.

Die Therapie dieser Abnormitäten — die abnorme Kindeslage angenommen — beruht auf entsprechender Lagerung der Gebärenden, auf dem Durchreißen der Blase, auf warmen Scheidenspülungen, Umschlägen, einer entsprechenden Diät etc. Für unzulässig hält Soranus im Gegensatze zu Hippokrates das Schütteln der Kreißenden.

Bei abnormen Kindeslagen musste schon der Arzt thätlich eingreifen und zwar hat er sie in andere günstigere umwandeln müssen. Diesen werden gezählt Kopflagen, bei denen der kindliche Kopf zur Seite liegt, oder neben ihm ein kleiner Theil vorfällt und sämmtliche Kindeslagen, bei welchen der Fötus nicht mit dem Kopfe vorangeht. Es sind aber nicht sämmtliche abnorme Kindeslagen in demselben Grade für die Mutter gefährlich.

Auf der folgenden Tabelle haben wir die abnormen Lagen nach Soranus zusammengestellt. Die Stufe der Aufeinanderfolge bedeutet

zugleich den Grad der Gefahr, welchen die entsprechende Abnormität für die Mutter darstellt.

#### I. Schädellagen.

- a) Schädellagen bei welchen der Kopf zur Seite liegt,
- b)     >         >         >         >         >         >         >         und eingekeilt ist,
- c)     >         mit Vorfall einer Hand,
- d)     >         >         >         beider Hände.

#### II. Fußlagen.

- a) Fußlagen mit Abweichung der unteren Extremitäten,
- b)     >         >         Vorfall des einen Fußes,
- c)     >         >         >         beider Füße u. nach rückwärts gebogenen Händen,
- d)     >         >         gespreizten Füßen im Uterus,
- e) Knielagen.

#### III. Steißlagen.

#### IV. Querlagen.

- a) Querlagen mit vorangehender einer Seite oder vorangehenden Hüften,
- b)     >         >         vorangehendem Bauch.

#### V. Geburten conduplicato corpore.

- a) bei vorangehenden unteren Extremitäten und Kopfe,
- b) > vorangehendem Bauche,
- c) > vorangehenden Hüften.

Wie daraus ersichtlich, unterscheidet Soranus eine ganze Menge von Kindeslagen, was, wenn auch oft nicht richtig, immer doch einen ganz bedeutenden Fortschritt bedeutet im Verhältnisse zu Hippokrates und sogar zu dem ihm bedeutend näher stehenden Celsus. Diesen Fortschritt sehen wir darin, dass er bei Schädellagen schon die einzelnen Abweichungen in der Lage des Kopfes diagnosticirt. In dem Abschnitte, welcher die schweren Geburten behandelt, erwähnt Soranus das Abweichen des kindlichen Schädels. Es steht uns fern zu behaupten, dass er Stirn- oder Gesichtslagen darunter meinte, aber jedenfalls giebt uns das von ihm diagnosticirte Abweichen genügend Grund zum Nachdenken. In ähnlicher Weise veranlasst uns zum Nachdenken das Abweichen des Schädels nach vorn oder nach hinten, ob nicht Soranus darunter die hintere resp. vordere Scheitelbeineinstellung meint. Die Abnormitäten korrigirt Soranus, aber nicht mit Medikamenten, sondern vermöge eines entsprechenden Handgriffes, bei welchem ihm eine entsprechende Lagerung der Patientin behilflich sein soll. Hier möchten wir behaupten liegt der bedeutendste Fortschritt in der operativen Geburtshilfe des Soranus, da er auf diese Weise, wenn auch nur eine Spur, Kenntnis des Geburtsmechanismus verräth. Seine Vorschriften für das Einführen

der Hand in die Scheide, behufs Ausführung eines Handgriffes, sind so klar und gut, dass mit ihnen nur diejenigen von Celsus konkurriren können.

Bei Vorfalle der einen oder beider Hände neben vorangehendem Kopfe rath er sie in den Uterus zurückzuführen und den natürlichen Vorgang weiter abzuwarten. Ist aber der kindliche Schädel klein, dann braucht man überhaupt die vorgefallene Hand nicht zurückzuführen, sondern man kann ruhig den weiteren Verlauf der Geburt abwarten.

Eine schwache Seite des operativ-geburthilflichen Theiles von Soranus bilden die Fußlagen und in dieser Beziehung steht er ziemlich weit hinter seinen Vorgängern. Während sich Celsus vor Fußlagen gar nicht fürchtet, sondern sie im Gegentheil für ziemlich leicht für die Mutter hält (*sed in pedes quoque conversus infans non difficulter extrahitur, namque his apprehensis per ipsas manus commode educitur.* Celsus *»medicina«* lib. VII, cap. 22), beunruhigen sie immer den Soranus, denn er befürchtet immer ein Abreißen des Kopfes. Diese Furcht treibt ihn so weit, dass er bei Querlagen vor allem auf den Kopf zu wenden rath, *»denn eine Schädellage ist immer die bessere«*. Trotzdem ist aber bei ihm im Vergleich mit Hippokrates ein ganz bedeutender Fortschritt sichtbar, denn dieser geht in dieser Beziehung so weit, dass er sogar bei Fußlagen — wenn nur die Frucht lebt — auf den Kopf zu wenden rath. Ist aber das Kind schon abgestorben, so zieht Hippokrates die Verkleinerung der Frucht einer natürlichen Geburt in Fußlage vor. Soranus nimmt also diesbezüglich eine Mittelstellung ein zwischen dem Vater der Medicin und Celsus. Das will so verstanden werden, dass er, so oft dass nur von ihm abhängt, einer Fußlage vorbeugt und wenn es nicht mehr anders gewendet werden kann, so weiß er sich schon mit ihr abzufinden. Wie es scheint hat es dem Soranus bei dieser Lage am meisten um das Lösen der Hände bange gethan, da er bei sämtlichen geburthilflichen Eingriffen auf das Geradelegen der kindlichen Hände an der Seite aufmerksam macht.

Bei Knie- und Steißlagen lässt er den Fötus vor Allem zurückschieben, dann die unteren Extremitäten herabholen und extrahiren. Er beobachtet also in dieser Frage ungefähr denselben Standpunkt wie Celsus. Der Unterschied liegt nur darin, dass sich der letztere mit dem Herabholen eines einzigen Fußes begnügt, während Soranus beide Füße verlangt. Unser Gynäkologe geht sogar so weit, dass er bei vorangehendem einem Fuße immer ihn zurückzuführen und neben den anderen zu legen rath.

Bei Querlagen soll nach ihm vor Allem die Wendung auf den Kopf gemacht werden, da es von größerem Vortheil für die Wöchnerin sein soll, wenn ein großer Kindestheil vorangeht. Wie wir also sehen und dies unlängst bemerkten, bleibt er auch hier seinen Principien treu und will die Wendung auf den Fuß umgehen. Celsus behauptet dies-

bezüglich einen sehr liberalen, unserem heutigen sehr ähnlichen Standpunkt und wendet auf den Kopf, wenn dieser tiefer liegt, oder auf den Fuß, wenn dieser den tiefer liegenden Theil bildet und Aussichten vorhanden sind, dass die Mutter in dieser Lage leichter und ein lebendes Kind gebären wird. »Medici vero propositum est, ut infantem manu dirigat vel in caput, vel etiam in pedes si forte aliter compositus est. Ac si nihil aliud est, manus vel pes apprehensus, corpus rectius reddit. Nam manus in caput, pes in pedem eum convertet«. (Celsus: »Medicina« Lib. VII, cap. 29).

Gegenüber den Geburten »conduplicato corpore« verhält sich Soranus ebenso wie gegenüber den Querlagen.

Treten mehrere Embryonen zugleich ein, soll man den einen zurückschieben.

Die Eingriffe, welche wir bis jetzt besprochen, hatten den Zweck, neben dem mütterlichen auch das kindliche Leben zu erhalten. Soranus nahm aber keinen Anstand, wenn die Rettung des mütterlichen Lebens es verlangte, das Kind zu opfern. Wir dürfen ihm aber unsere Anerkennung nicht versagen, dass er in dieser Beziehung vorerst Alles ganz genau erwogen. Die Operationen, deren er sich im gegebenen Falle bediente, waren die Embryotomie und die Embryulkie. Während Hippokrates diese Eingriffe nur bei todtten Früchten unternahm, hielt den Soranus das lebende Kind von denselben nicht zurück. Die Embryotomie vollführte er mittels des Hakens oder, wenn es nöthig war, mittels des Messers. Die zur Perforation am meisten geeigneten Stellen sind die Mundhöhle, die Augenhöhle, das Hinterhaupt, die Schlüsselbeingegend und die Gegend unterhalb der Rippen, während sich bei Fußlagen die Schambeingegend am meisten dazu eignet. Die Achselhöhlen eignen sich dazu absolut nicht, da in Folge dessen die Arme aus einander stehen können, und vor dem fürchtet sich Soranus bekanntlich sehr. Die Perforation ist indicirt bei sehr großem Kopfe, bei Vorfall der kleinen Theile neben dem vorangehenden Kopfe, wenn es nicht gelingt, sie zurückzuführen. Damit aber die vorgefallenen kleinen Theile den Operateur nicht stören, ist es angezeigt, dieselben zu exartikuliren. Die Embryulkie wird ausgeführt bei Steißlagen, wenn die Hände nach oben zurückgeschlagen sind, und bei Quer- und Doppellagen, wenn es nicht gelingt, den Embryo in eine bessere Lage zu bringen.

Diese beiden letzten Operationen vollführte Soranus, so weit es nur ging, am liebsten unter der Leitung des Auges, und macht uns auch aufmerksam auf die der Mutter drohende Gefahr bei Verkleinerungen der Früchte im Uterusinnern. Aus diesem Grunde rath er behufs Exartikulirung der Extremitäten, dieselben so weit hervorzuziehen, bis das entsprechende Gelenk, in welchem exartikulirt werden soll, vor den Geschlechtstheilen erscheint. Eine andere Sache aber ist, ob er durch sol-

ches Exartikuliren und noch mehr durch das starke Hervorziehen der Extremität immer sich und der Patientin nützte. Soranus versichert uns zwar, dass er sehr oft den guten Erfolg seinen Eingriffen zu verdanken hatte. Wir wollen nicht an den Erfolgen zweifeln. Es bleibt aber eine Frage offen, d. i. ob der gute Erfolg wirklich immer dem gut ausgeführten Eingriffe gutgeschrieben werden soll? — Der zweite Zweifel, den wir in uns aufkommen lassen, ist, ob Soranus überhaupt viel geburtshilflich operirt hat, ob nicht die Indikationen und Vorschriften, die er angiebt, zum großen Theile Resultate theoretischen Nachdenkens sind? In diesem Falle müssten wir die guten Erfolge, von denen uns Soranus erzählt, ernstlich bezweifeln, wozu uns aber die Art, wie er von sich selbst und von anderen spricht, nicht berechtigt. Auf diesen Gedanken führen uns verschiedene Eingriffe, die er ausgeführt haben soll, trotzdem seine Vorgänger andere und häufig auch bessere anwendeten. Zu diesen gehören das Zurückbringen des einen Fußes, wenn er bei Fußlagen vorfällt, das Zurückschieben des Fötus bei Steißlagen und der Rath, der Operateur möge trachten, den kindlichen Kopf mit der Hand zu zerdrücken, wenn er ihm besonders groß erscheint. Jeder Geburtshelfer weiß es, wie schwer es ist, eine Frucht, wenn ihr vorliegender Theil sich schon im kleinen Becken befindet, zurückzuschieben, und von welcher Gefahr das begleitet ist. In dieselbe Reihe von Vorschlägen gehört das Zerdrücken des Schädels mit der Hand, wenn er sich noch über dem Beckeneingange befindet, denn nur in diesem Falle könnte dieser Rath zweckentsprechend und — wenn überhaupt — ausführbar sein.

Wir können nicht zu den Eingriffen, welche die zurückgehaltene Nachgeburt erfordert, übergehen, ohne zuvor eines Eingriffes Erwähnung gethan zu haben, den Soranus zwar allein nicht anwendete, der aber bis zu einem gewissen Grade an die Entwicklung des im Beckenausgange befindlichen Kopfes nach Ritgen lebhaft erinnert. Soranus führt nämlich an und verwirft zugleich den Rath des Sostratos, den im Uterus zurückgebliebenen und abgerissenen Kopf nach einer eigenen Methode zu entfernen. Diese beruht darauf, dass zu gleicher Zeit ein starker Druck auf die Bauchoberfläche ausgeübt und ein Finger in den Mastdarm eingeführt wird. Es erscheint ganz natürlich, dass dieser nur ganz selten von Erfolg begleitet war, da doch der Finger im Rectum an den hoch stehenden Kopf gar nicht herankam. Deshalb wurde auch Soranus ein Gegner dieses Eingriffes, und wir notiren ihn nur der Ähnlichkeit halber, welche zwischen diesem und jenem von Ritgen besteht.

Wir hätten von der operativen Geburtshilfe des Soranus keinen wahren Begriff, wenn wir einen Eingriff, der ihm alle Ehre macht, nicht erwähnten. Wir meinen hier die künstliche Entfernung der Pla-

centa und die Haltung, die er überhaupt der angewachsenen Nachgeburt gegenüber bewahrt.

Hippokrates empfahl in diesen Fällen Niesmittel oder ließ (Hippocratis »de superfoetatione«, Kühn, Bd. I, 460) den Neugeborenen auf mit Wasser gefüllte Schläuche legen und das Wasser aus denselben langsam abfließen. Auf diese Weise zog das Kind immer mehr die Nabelschnur an und löste manchmal die Placenta. Euryphon und Dion reicheten Medikamente dar. Euenor, Sostratos und Appollonios zogen an den hervorragenden Häuten, Strato ließ warmen Dampf in die Scheide hinein steigen und Mantias wollte mittels angehängten Bleigewichtes die Nachgeburt entfernen. Soranus ist ein Gegner sämtlicher angeführten Methoden, indem er sie für zwecklos und nicht nutzbringend hält, in so fern sie nicht geradezu schädlich sind.

Er behauptet in dieser Angelegenheit einen Standpunkt, unserem heutigen sehr ähnlich, und unterscheidet ganz genau die im Uterus zurückgehaltene aber schon gelöste Nachgeburt von der angewachsenen. Im ersten Falle lässt er, wie wir dies schon bemerkten, die Nabelschnur anziehen, aber ganz leise, da man durch unvorsichtiges stärkeres Anziehen ganz leicht eine Inversion des Uterus hervorrufen kann. Im letzteren Falle empfiehlt er, ganz vorsichtig mit der Hand in die Gebärmutter einzugehen, die Placenta allmählich, aber ganz genau zu lösen, sie zu entfernen und nie zu erlauben, dass sie verfaule.

Um aber historischen Thatsachen keinen Zwang anzuthun, müssen wir daran erinnern, dass auch Celsus schon das Eingehen mit der Hand in die Gebärmutter behufs Entfernung der angewachsenen Nachgeburt empfahl. »... medicus deinde sinistra manu leniter trahere umbilicum debet ita, ne abrumpat, dextraque eum sequi usque ad eas, quas secundas vocant, quod velamentum infantis intus fuit: hisque ultimis apprehensis, venulas membranulasque omnes eadem ratione manu diducere a vulva, totumque illud extrahere, et si quid intus praeterea concreti sanguinis remanet.« (Celsus, »Medicina«, libr. VII, cap. 29). Ob Soranus also diese Operation dem Celsus ablauschte, fällt schwer zu sagen. Es erscheint aber plausibel, dass er diesen Cicero unter den alten Ärzten gekannt. — Die zur manuellen Entfernung der Nachgeburt nothwendigen näheren Vorschriften hätte er uns wahrscheinlich im operativen Theile seiner Geburtshilfe angegeben, wenn das entsprechende Kapitel leider nicht verloren gegangen wäre.

Sämtliche geburtshilfliche Operationen, die wir hier aufzählten, aber auch nur diese, vollführten Ärzte. Das finden wir in sämtlichen alten Schriften, welche bei geburtshilflichen Eingriffen immer von Ärzten sprechen. Es soll uns aber nicht wundern, wenn die von Soranus und anderen Ärzten empfohlenen Eingriffe nicht immer der Art waren, wie sie es hätten sein können, wenn es den Ärzten gegönnt gewesen wäre,

normale Geburten und überhaupt ihren ganzen Verlauf zu beobachten. Kindeslagen, die nach späteren Begriffen gar keiner Korrektur benötigten, wandelte man in andere, sowohl für die Mutter wie auch für das Kind weniger nutzbringende um. Als Beweis dessen können uns Steiß- und Querlagen, wie nicht minder Geburten »*conduplicato corpore*«, welche Soranus in Schädellagen umwandelte, dienen. Es unterliegt für uns keinem Zweifel, dass viele Kinder schon infolge des Eingriffes allein, welcher häufig schwer sein und ziemlich viel Zeit in Anspruch nehmen musste, zu Grunde gingen. Dass in solchen Fällen auch die Mütter nicht immer gut wegkamen, liegt auf der Hand. Viel hat ihrerseits die mangelnde Kenntnis der anatomischen Verhältnisse der weiblichen Geschlechtsteile dazu beigetragen, welche trotz solcher Leuchten wie Herofilus, Rufus von Ephesus und Soranus selbst doch noch ganz mangelhaft war. Da aber unsere gelehrten Vorgänger normale Geburten überhaupt nicht beobachteten, — weil doch bei diesen bekanntlich nur Hebammen Hilfe leisteten, — so mussten ihre Ansichten über die Geburtskräfte sehr primitiv sein. Daher kommt es, dass ihre Hilfeleistung häufig schädlich war, und als solche musste sie das Vertrauen, welches man noch zu den Ärzten hatte, ganz bedeutend herabmindern. In Folge dessen wuchs immer mehr das Zutrauen zu den Hebammen, und die Ärzte wurden nur in Fällen der höchsten Gefahr gerufen. Daher kam es, dass unsere Lehre viele Jahrhunderte hindurch nur auf die spärlichen Kenntnisse angewiesen war, welche ihr die vorangegangenen Jahrhunderte überlieferten, und diese Fortschritte, welche in ihr ja zu beobachten sind, können nur als eine Folge rein theoretischen Nachdenkens einzelner Gelehrten oder besonders glücklicher Ärzte angesehen werden, welche hie und da doch in die Lage kamen, Geburten in ihren sämtlichen Stadien zu beobachten.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Soranus die Pathologie des Wochenbettes wohl kannte. Da aber wieder das entsprechende Kapitel verloren gegangen ist, müssen wir uns damit begnügen, was wir auf Grund des Erhaltenen folgern können. So können wir bestimmt behaupten, dass dem Soranus die puerperale Entzündung des Corpus uteri und seiner nächsten Umgebung bekannt war. Behufs Diagnosenstellung dieser Erkrankungen untersuchte er per vaginam und per rectum. Auf die Rektaluntersuchungen macht er dringend aufmerksam, »da man bei dieser Untersuchung oft eine die Gebärmutter umgebende Geschwulst konstatieren kann«. Bei der ersteren Untersuchungsmethode hat er oft ein Verschieben des Uterus und Veränderungen im Scheidentheile konstatiert. Außerdem diagnostizierte er Gebärmutterentzündungen auf Grund des Stuhlverhaltens, der Unmöglichkeit des Abgehens der Flatus und der Temperatursteigerungen. Es sind, wie wir sehen, Beobachtungen, die nur sein eminentes Beobachtungstalent beweisen.



Ein anderer pathologischer Zustand, welcher im Wochenbette eine bedeutende Rolle spielt, ist die Mastitis. Gegen diese werden — wie erwähnt — zusammenziehende Mittel angewendet. Ob noch andere pathologische Zustände dem Soranus bekannt waren, das erfahren wir weder von ihm selbst noch von Moschion.

Soranus' Talent, welches eine seltene Observationsgabe besaß und frei von jedem Aberglauben am Krankenbette war, musste ihn auf das Verhältnis aufmerksam machen, welches zwischen schweren Geburten, der ärztlichen Intervention und abnormen Wochenbettsverläufe einerseits, und Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane andererseits existirt. Er bespricht sie zwar vom Standpunkte der methodischen Schule, sieht aber oft ihre eigentliche Ursache im abnormen Wochenbettsverlaufe. Soranus vereinigt sehr geschickt die methodischen Principien mit diesem *primum movens*, so dass das Verhältnis zwischen diesen beiden Momenten jenem zwischen Ursache und Folge gleicht.

Es giebt aber außer denen der Geburt und des Wochenbettes noch andere Momente, welche Krankheiten der Geschlechtsorgane verursachen können. Diese verursachen mit Hilfe der Blutüberfüllung eine Vergrößerung oder Herabminderung des normalen Tonus der entsprechenden Theile. So schreibt Soranus in dieser Beziehung eine gewisse Bedeutung dem Alter, der Konstitution, allgemeinen und lokalen Erkrankungen, angeborenen Fehlern, thermischen, mechanischen und chemischen Einflüssen zu. Die Therapie sämmtlicher Folgezustände beruht vor Allem auf der Entfernung oder Beeinflussung der schädigenden Ursache und auf dem Principe »*contraria contrariis*«.

Zu den anatomischen Veränderungen, welche Soranus am Uterus und in seiner nächsten Umgebung beobachtete, gehören die Metritis, Ödema uteri, Scirrhus und Scleroma uteri, Ödem des Uterus, die Mola, die Anfüllung des Uterus mit Luft, die verschiedenen Lageveränderungen, die Para- und Perimetritis. Soranus unterschied auch Krankheiten ohne anatomische Grundlage, wie die Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, die Hämorrhagie des Uterus, den Fluor und die Gonorrhoe. Als Krankheit des Nervensystems, verursacht durch pathologische Zustände der Geschlechtstheile, galt die Hysterie, und als nervöse Erkrankung der Geschlechtstheile selbst, ohne anatomische Veränderungen, die »*Satyriasis*« oder, wie wir sie modern benennen möchten, »*pruritus vulvae*«.

Es ist selbstverständlich, dass Soranus eine solche Eintheilung der Frauenkrankheiten nicht kennt. Wir zählten nur die Krankheiten, die er kennt, auf, und gaben ihnen eine moderne Eintheilung. Soranus zählt sämmtliche ihm bekannte Krankheiten auf, ohne irgend welches Princip dabei zu verfolgen, wobei für ihn wie überhaupt für die methodische Schule die Anatomie sicher nicht maßgebend war. Ihm genügten vollständig die äußeren Krankheitserscheinungen. Dabei müssen wir aber

bemerken, dass die Namen der Krankheiten nicht immer dieselben pathologischen Zustände bezeichnen, welche wir heutzutage unter ihnen verstehen. So versteht er z. B. unter der »Gonorrhoe« jeden Ausfluss sowohl aus den weiblichen wie auch aus den männlichen Geschlechtsteilen.

Das interessanteste Kapitel in der eigentlichen Gynäkologie des Soranus ist jenes, welches die »Mola« behandelt, weil es am meisten Anlass zum Nachdenken giebt. Was die alten Ärzte unter diesem Begriffe verstanden, ist heute schwer zu sagen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass ihm verschiedene pathologische Zustände unterordnet wurden, wenn sie von unregelmäßigen Blutungen, von einer Vergrößerung des Leibesumfanges, vom Ausbleiben der Menses etc. begleitet waren.

Hippokrates sagt, dass eine Mole dann entsteht, wenn kranker männlicher Samen in ganz knapper Menge in den Uterus hineinfließt. Charakteristisch ist also nach ihm für diesen pathologischen Zustand das Fehlen der Nahrung in den Brüsten, das Größerwerden des Uterus, dass die Gebärmutterhöhle von Fleischmassen ausgefüllt wird und blutet. Diese Krankheit kann 2—3 Jahre lang dauern. Er stellt also diesen Zustand keiner Schwangerschaft gleich, weil doch die Brüste keine Nahrung enthalten und weil er seine Dauer nach Jahren bemisst.

Celsus erwähnt die Mola mit keinem Worte. Das müssen wir ernstlich bedauern, da wir doch von diesem Klassiker bei seiner deutlichen und kurzen Behandlung eines Gegenstandes am meisten zu erfahren hoffen dürften.

Moschion sagt es ganz direkt heraus, dass dieser Zustand durchaus keine Schwangerschaft ist und daraus, was er über diesen Gegenstand schreibt, erhellt zur Genüge, dass er darunter nur Fibrome meint, »da es besonders harte in der Gebärmutter entstehende Geschwülste sind«: »*aliquando etiam et de vulnere in matriceposito plus caro excrescit unde obstetrix immisso digito in orificio vel in collo hoc ipsud invenit. aliquando omnis cum duritia lapidis excrescat et relicum corpus cum malo colore et fastidio tenuetur . . . . separamus autem molam habentem a gravida muliere . . . .* (Moschion, Lib. II, cap. IX.). Er heilt diese Krankheit mit Hilfe von Seebädern und dies hätte er sicher nicht gethan, wenn er nur im Entferntesten an eine Schwangerschaft gedacht hätte.

Unter den späteren Autoren nennt Galen die Mole kurz »*ἀδιάπλαστος ἄρτη*« informis caro. Somit versteht er auch darunter etwas Anderes als eine Schwangerschaft. Unter anderen uns hier noch näher kümmernden Ärzten erwähnen wir den Cälius Aurelianus, der der Mole mit keinem einzigen Worte Erwähnung thut und den Oribasius, welcher den Begriff »Mole« jenem der Uterusfibrome gleichstellt. Ihre Entstehung erklärt der Letztere bis zu einem gewissen Grade ähnlich wie Hippo-

krates, indem er sie der Überwanderung von Samen in die Gebärmutter zuschreibt. Während aber unser berühmter Vater der Medicin sich diesbezüglich mit einer ganz kleinen Quantität und noch dazu kranken Samens begnügte, so benötigte Oribasius zu demselben Zwecke nur weiblichen Samens. Jedenfalls ersehen wir daraus, dass die beiden Ärzte eine Mole für keine Schwangerschaft hielten, weil doch zur Entstehung einer solchen beide Arten von Samen nöthig waren. Sie sahen darin — möchten wir sagen — ein Mittelding zwischen Schwangerschaft und Neugebilde, wozu nach dem einen die eine Art, nach dem anderen die andere Art von Samen nöthig war.

Indem wir uns jetzt unserem Soranus zuwenden, müssen wir bald zugeben, dass kein Arzt — den Moschion ausgenommen — so klar wie er den Begriff der Mole und die Stellung, die er ihr gegenüber einnimmt, präcisirte. Er versteht unter dieser Krankheit sämtliche Verhärtungen der Gebärmutter ohne darauf zu achten, ob sie entzündlicher Natur oder Neugebilde sind. Lokalisiren können sich diese Veränderungen in jedem Theile der Gebärmutter und erscheinen uns bei der Untersuchung entweder unter dem Bilde einer steinharten Geschwulst oder einer Gebärmutterverhärtung. Die Krankheitserscheinungen, von welchen sie begleitet werden, sind: Anschwellung der Brüste und der unteren Körperhälfte, zeitweiliges Erscheinen der Geschwulst im Scheideneingange, Cessiren der Menses, allgemeine Körperschwäche, Dyspepsie, Übelkeiten und Schlaflosigkeit. Was die Prognose des Leidens betrifft, so kann es mitunter auch bösartig werden. Die Therapie beruht auf Aderlässen, lindernden Ausspritzungen, dem Tragen einer Bauchbinde, leichter gymnastischer Übung und Seebädern.

Andere in diesem Handbuche besprochene Krankheiten, welche nur das bestätigen, was wir bis jetzt schon von der methodischen Schule sagten, können wir lassen, ohne auf sie genauer einzugehen.

In der Natur der Sache liegt es schon, dass sich Soranus gezwungen sah in einem für Hebammen bestimmten Handbuche vor allem Anderen das anzugeben, was er von ihnen verlangt, wenn sie nützlich sein sollen. Diese Angaben sind so gescheidt erdacht und von so gesundem Verstande diktirt, dass sie ganz gut jedem neuerem Hebammenkatechismus als Einleitung hätten beigegeben werden können. Er verlangt nicht mehr von ihnen, dass sie selbst zuvor gebären sollen; sie sollen nur frei von Aberglauben, ruhig, unerschrocken und geschickt sein, den ganzen Gegenstand sammt der Therapie genau beherrschen etc. In die Kenntniss der Anatomie führt er Hebammen nicht ein, erstens aus dem Grunde, weil er diese Wissenschaft überhaupt nicht für unbedingt nöthig hält und zweitens erschien ihm dieser Gegenstand speciell für Hebammen als überflüssig. Dafür betraut er sie mit den Methoden der Ammenuntersuchungen und belehrt sie ganz genau, was sie von einer guten Amme verlangen dürfen.

Alle diese Einzelheiten können wir hier, als für die Schule, welcher Soranus huldigte, wenig charakteristisch auslassen.

Da bei normalen Geburten und im normalen Wochenbettsverlaufe Ärzte überhaupt nicht intervenirten, so waren in solchen Fällen die Hebammen die einzigen Sachverständigen in der Umgebung einer Gebärenden oder Wöchnerin. Es war somit auch selbstverständlich, dass die Mütter in Angelegenheiten, welche ihre Neugeborenen betrafen, die Hebammen um Rath befragten. Daher sah sich auch Soranus genöthigt, einen ganz beträchtlichen Theil seines Handbuches den Krankheiten und der Diätetik des Neugeborenen zu widmen.

Nach dem ersten Bade war es Pflicht der Hebamme, die Kinder einzuwickeln. Zu diesem Zwecke gebrauchte man vier Finger breite Binden, in welche man jedes Glied separat und den Rumpf ziemlich stark wickelte. Ein so gewickeltes Kind legte man in eine Hohlrinne, in welcher es ziemlich stark befestigt wurde. Wie wir also sehen, war es eine Sitte ziemlich ähnlich jener, die man noch heutzutage bei Lappländern trifft.

Während der beiden ersten Tage bekommt das Neugeborene — wenn keine direkte Indikation vorhanden ist — keine Nahrung. Wenn es aber selbe ja bekommen muss, so wird ihm Honig mit Wasser verdünnt dargereicht. Vor allem anderen soll das Kind mit der mütterlichen Brust gestillt werden. >ἀμεινον γάρ τῶν ἄλλῶν ἐπ' ἴσης ἐχόντων τῷ μητρῷ γάλακτι τὸ γήπιον . . . . καὶ ὡς φυσικώτερον πρὸ τῆς ἀποτέξεως οὕτως καὶ μετὰ τὴν ἰσότητι ἀπὸ τῆς μητρὸς τρέφεσθαι.< (Lib. I, cap. XXI 87.) Nur wenn sich die eigene Mutter zum Stillgeschäft nicht eignet, rath Soranus eine Amme zu suchen. Stillt aber die Mutter allein, so darf sie nie das Kind vor Ablauf von zwanzig Tagen anlegen. Während dieser Zeit lasse man es bei der Amme und wenn eine solche nicht aufzutreiben ist, kann es mit einer Mischung von Honig und Ziegenmilch während der drei ersten Tage genährt und dann an die mütterliche Brust angelegt werden. In diesem Falle muss man aber zuvor die Nahrung abziehen. Das Kind muss mehrere Male im Laufe des Tages angelegt werden. Das Weinen soll nicht immer als ein Zeichen des Hungers beim Kinde angesehen werden, da das letztere auch aus anderen Ursachen weinen kann. Ist das Kind gestillt worden, so soll es ganz ruhig hingelegt werden.

Als entsprechende Zeit zur Entwöhnung der Kinder haben manche Vorgänger des Soranus schon den vierzigsten Tag angegeben. Soranus rath in dieser Beziehung viel rationeller vorzugehen, indem er überhaupt verbietet vor dem sechsten Monate etwas anderes als die Brust dem Kinde darzureichen. Diese Zeit entspricht ihm aus dem Grunde am meisten, weil die Kinder dann schon oft zahnem. Unter den Jahreszeiten erscheint ihm als die günstigste zur Entwöhnung der Frühling.

Bewunderung und Neid muss bei uns hervorrufen das, was Soranus vom Abfallen des Nabelschnurrestes schreibt. Bei ihm fällt er schon am

dritten oder vierten Tage. Wie selten erleben wir das heutzutage! Wie sehr freut es uns, wenn der Nabelschnurabfall am fünften oder sogar am sechsten Tage stattfindet! Der ästhetische Sinn des Soranus verlangt es aber nicht nur, dass der Nabelschnurrest früh abfällt, sondern dass später ein Nabel von schöner Form zurückbleibt. Um das zu erreichen, schreibt er entsprechende Mittel vor.

Aus der Pathologie des Neugeborenen erwähnt unser Handbuch die Aphthen, die Entzündung der Mandeln, den Katarrh und Husten, die Siriasis, den Bauchfluss, den Ausschlag und das Jucken. Wie wir also ersehen, zählt Soranus die Krankheitserscheinungen und nicht die Erkrankungen selbst auf, ähnlich wie dies bei den Frauenkrankheiten schon geschah. Daher kommt es auch, dass die Therapie in beiden Fällen nur eine symptomatische war mit der logischen Anwendung des methodischen Princips.

Die höchste Aufgabe und der Endzweck unserer Lehre beruht auf der Wiederherstellung der früheren Gesundheit für das Individuum. Diesem Principe blieb auch Soranus immer treu und bediente sich behufs Erreichung seines Zweckes verschiedener Medikamente, deren Zahl Legion war. Diese bestanden sowohl aus organischen, wie auch aus anorganischen Mitteln und rekrutirten sich aus allen drei Naturreichen unserer Welt. Benutzt wurden sie direkt oder entsprechend vorbereitet in Verbindung mit anderen Mitteln, unmittelbar auf den kranken Theil applicirt, oder innerlich per os, per vaginam oder per rectum. Außer den Medikamenten verordnete noch Soranus ziemlich häufig die Mechanotherapie, wie z. B. Massage, Gymnastik, Bewegung etc., die Anwendung von höheren Temperaturen, wie warme Umschläge, heißen Dampf, die Hydrotherapie in der Form von kalten Umschlägen, kalten- und Seebädern, Diätkuren etc.

In der Therapie der chronischen Krankheiten überließ er nie die Patientin ihrem Schicksale, er zögerte keinen Augenblick für einen entsprechenden Fall die methodische Schule zu verlassen, wenn er keinen Erfolg von ihr erhoffte und bediente sich der sogen. »Metasynkrise«, welche auf der vollständigen Umstimmung der organischen Theile (συνχρίσις) und der Räume (πόροι) beruhte. Diese Kur war eine hauptsächlich diätetische und verlangte eine vorherige Vorbereitung respektive Angewöhnung. Sie begann mit einem Fasttage. Am zweiten Tage musste Bewegung gemacht werden, die Patientin wurde mit Öl eingerieben und durfte einen dritten Theil der gewohnten Menge verzehren. Am dritten Tage bekam sie ein Drittel mehr als sie am zweiten verzehrte und am vierten kam dazu das letzte Drittel, so dass die verzehrte Menge an diesem Tage der gewohnten Speisemenge gleichkam. Nach dieser Vorbereitungs-kur wurde zur eigentlichen geschritten. Auf den ersten Fasttag folgte ein Tag, an welchem die Patientin wieder den dritten Theil ihrer Nah-

rungsmittel zu sich nahm, wobei hauptsächlich gesalzenes Fleisch nebst Kapern, Senf, unreifen Oliven gegeben wurde. Nach drei Tagen kam dazu ein Drittel der gewohnten Speisen und nach anderen drei Tagen wieder ein Drittel. Während dessen wurde Bewegung angeordnet, welche aber in geradem Verhältnisse zur genossenen Menge stand. Wenn mit dieser Kur das erwünschte Resultat nicht erreicht wurde, schritt man zur Brechkur, an welche man ebenfalls die Patientin gewöhnen musste. Zu diesem Zwecke wurde ihr den ganzen ersten Tag hindurch Wasser und ein klein wenig nicht fetter Speisen gereicht. Nach drei- bis viermaligem Erbrechen gönnte man der Kranken einen Tag Ruhe, worauf sie wieder Brechmittel bekam. Jetzt gewährte man ihr wieder Ruhe, während welcher sie scharfe Mittel wie Rettig, Senf, Pfeffer, Essig etc. bekam. Gleichzeitig wurden verordnet Schröpfköpfe, Pechpflaster etc. und zwar so lange, bis die Hautoberfläche stark geröthet erschien. Half das nicht, so rieb man Soda ein und ließ ein Bad nehmen. In ihren Hauptumrissen erinnert diese Kur an unsere heutige Hungerkur.

Das Alterthum überlieferte uns zwar eine ziemlich stattliche Anzahl von Schriften aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Schwangerschaft und der eigentlichen Gynäkologie, aber keine einzige umfasst so den ganzen Gegenstand wie das besprochene Buch von Soranus. Wie wir gesehen haben, finden wir in ihm die ganze damals bekannte Gynäkologie, die Geburtshilfe und die Krankheiten der Neugeborenen, also das, was wir heute unter dem Namen »der gesammten Gynäkologie« nach einer längeren Pause wieder auf dem Büchermarkte vorzufinden beginnen. Als ein Werk dieser Art ist es für uns von unermesslichem Werthe, denn es informirt uns über die unsere Lehre im ersten Jahrhundert unserer Zeitrechnung beherrschenden Ansichten und macht uns bekannt mit anderen Schulen, so dass wir auf Grund dieser Schrift muthmaßen können, welche Wege dieser Zweig der Medicin vor Soranus durchwandert hat. Diese Wege waren sehr schwierig und mühevoll, wozu die Unkenntnis der anatomischen Verhältnisse und das Nichtzulassen der Ärzte zu normalen Geburten das Meiste beitrug. In Folge dessen mussten sie häufig das gut machen, was durch zu langes Zuwarten vernachlässigt wurde und mussten sich häufig damit begnügen, wenn es ihnen nur gelang das Leben der Mutter zu retten. — Das ziemlich breit angelegte Werk zeigt uns auch ein Bild der Verderbtheit und des moralischen Verfalles im alten Rom, dessen Zeuge Soranus war und erlaubt uns in manche Geheimnisse des römischen Ehelebens einzudringen. Wir finden darin diesbezüglich nicht viel Schmeichelhaftes, aber als ein geschichtliches Denkmal ist es für die Geschichte der Medicin von unschätzbarem Werthe, denn es ist einzig in seiner Art und, was das Wichtigste ist, im Original erhalten.

Eine unmittelbare Schule hat Soranus, wie wir bereits erwähnten,

nicht gebildet. Es war nur ein Glied in der Ehrenkette der methodischen Schule, aber ein Glied von ganz außerordentlicher Bedeutung. Als Beweis dessen soll uns die Anerkennung dienen, welche er unter den Römern noch zu seinen Lebzeiten fand und die Thatsache, dass seine Schriften von so vielen nicht unbedeutenden Autoren benutzt und ausgenutzt wurden. Je länger die Zeit nach seinem Tode desto größer wurde sein Ruhm. Noch zu seinen Lebzeiten wollte ihn Moschion den künftigen Geschlechtern in einem Auszuge überliefern, im vierten Jahrhundert übersetzt ihn Caelius Aurelianus, ziemlich gleichzeitig erwähnt und citirt ihn Oribasius und im sechsten Jahrhundert benutzt ihn — wie dies Pagel nachwies — so unbarmherzig Aëtius aus Amida. Trotzdem aber, dass Soranus so häufig wieder in Erinnerung gebracht wurde, konnte er — zum größten Schaden unserer Wissenschaft — das Feld nicht behaupten. Eine Wissenschaft, welche meistens nur in Händen der Hebammen lag, konnte sein Werk, welches so vielen Jahrhunderten vorgeeilt war, nicht gebrauchen. Sie trug aber allein den meisten Schaden davon, da sie beständig nur zurückfiel und es benötigte erst solcher Männer wie Paré und Guillemeau, um sie erst im sechzehnten Jahrhundert auf die Höhe zurückzubringen, auf welcher Soranus sie zurückliess. Wobei aber jenen die Arbeiten der Anatomen wie Berengar Carpi, Fallopio, Vesal u. A. behilflich waren, dazu kam dieser ganz allein nur in Folge seiner Fähigkeiten, so dass man der Gynäkologie des Soranus dieselbe Bedeutung zuschreiben kann, welche für die Anatomie und Physiologie die Werke eines Galen haben.

### Litteratur.

1. Magni Hippocratis opera omnia ed. Kühn.
2. Aur. Corn. Celsi »de medicina.« Basileae 1748.
3. Gynaecia Muscionis ed. Rose.
4. Sorani gynaeciorum ed. Rose.
5. Claudii Galeni opera omnia ed. Kühn.
6. Caellii Aureliani Siccensis »de morbis acutis et chronicis« libri VIII. Amstelodami 1755.
7. Oeuvres d'Oribase par Busemaker et Daremberg.
8. Suidas, Lexicon.
9. Hecker, J. F. K., Geschichte der Heilkunde.
10. Sprengel, K., Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde.
11. v. Siebold, Ed. Casp. Joh., Versuch einer Geschichte der Geburtshilfe.
12. Pinoff, Isidorus, Artis obstetriciae Sorani Ephesii doctrina.
13. Goerlitz, F., Bedeutung des Soranus Ephesius als Geburtshelfer.
14. Haeser, H., Lehrbuch der Geschichte der Medicin.
15. Puschmann, Th., Geschichte des med. Unterrichts.
16. Fassbender, H., Entwicklungslehre, Geburtshilfe und Gynäkologie in den Hippokratischen Schriften. 1897.
17. Pagel, J., Einführung in die Geschichte der Medicin.
18. Lüneburg, H., und Huber, J. Ch., Die Gynäkologie des Soranus von Ephesus.

# 336.

(Gynäkologie Nr. 122.)

## Ueber die gesetzliche Verantwortlichkeit des Arztes bei geburtshülflichen Operationen<sup>1)</sup>.

Von

**R. Dohrn,**

Dresden.

Schon oft ist in der neueren Zeit die Frage erörtert worden, welche Veränderungen die Stellung der Ärzte zum Staat und zum Publikum durch die neue Gesetzgebung erfahren hat. Seit wir als Ärzte unter die Gewerbegesetzgebung gestellt worden sind und, seit das neue deutsche Strafgesetz erlassen worden ist, haben die ärztlichen Leistungen und Befugnisse eine eingreifende Verschiebung erlitten. Leider kann man über diese neuen Veränderungen, welche die Jetztzeit den Ärzten gebracht hat, nicht viel Gutes sagen. Wenigstens wir Älteren, die wir die früheren Zeiten der Ärzte gekannt haben, wir können nur mit Bedauern auf die jetzige Stellung des ärztlichen Standes hinblicken. Viele wichtige Bestimmungen, welche die Wirksamkeit der Ärzte beeinflussen, sind erlassen worden, ohne dass unsere Wünsche dabei berücksichtigt oder auch nur gehört worden sind. Auch die Handhabung der neuen Gesetze im Staatsgetriebe, in den Landtagen und bei den Gerichten, kann uns wenig befriedigen, es sind manche Fälle vorgekommen, welche in drastischer Weise den tiefliegenden Unterschied der Denkungsart der Mediciner und der Juristen erkennen lassen. Gegenüber den Fortschritten der Medicin hätten wahrlich die Ärzte einen besseren Platz in der Gesetzgebung verdient.

<sup>1)</sup> Nach einem in der Dresdener gynäkologischen Gesellschaft im December 1901 gehaltenen Vortrag.



Ob bald in diesen Anschauungen ein Wandel zu schaffen sein wird, ist fraglich. Jedenfalls kann es sich jetzt für uns nur darum handeln, dass wir uns in die neuerdings festgelegten Bestimmungen hinein finden, und dass wir die unleugbaren Härten der Gesetzgebung gegen die Ärzte auf ein thunlichst geringes Maß herabzumindern suchen.

Bei dieser Sachlage gewinnt ein besonderes Interesse eine Betrachtung über die Frage, welche Vorschriften wir bei unseren geburtshülflichen Operationen zu befolgen haben, wenn wir mit den bestehenden Gesetzen nicht in Konflikt kommen sollen.

Es liegt naturgemäß in der Spezialisierung der Medicin, dass die meisten Vorkommnisse, welche bisher vor den Strafrichter führten, chirurgische Hilfsleistungen betrafen. Die Erfolge chirurgischer Operationen liegen gemeiniglich dem Publikum offen vor, und sie werden immer von den Operirten und deren Angehörigen kritisch angesehen. Anders steht es mit den geburtshülflichen Operationen. Die meisten Operationen dieser Art spielen sich ohne weitere Zeugen, in der Stille des Geburtszimmers ab, und auch selbst, wenn solche Vorgänge Gesundheit und Leben ernstlich bedrohen, werden sie meistens in der Rücksicht auf die Schamhaftigkeit verschwiegen. Somit ergibt sich ein großer Unterschied in der Offenkundigkeit der chirurgischen und der geburtshülflichen Hilfsleistung.

Die Operationen, welche unter die Betrachtung des vorliegenden Themas fallen, sind: die Perforation, der künstliche Abort, der Kaiserschnitt, die Entbindungen in Agone.

Ueber die Indication der Perforation herrscht unter den Fachgenossen ein ziemlich allgemeines Einverständnis. Man sagt: die Indication zur Perforation des Kindes liegt dem Arzte vor, wenn der Durchgang des unversehrten Kindes durch die Geburtswege unmöglich ist, und wenn dabei wegen irgendwelchen andern Umstandes der Kaiserschnitt oder die Symphysiotomie ausgeschlossen ist.

In dieser allgemeinen Fassung kann wohl jeder Arzt dieser Indication zustimmen. Liegt dem Arzt eine solche Entbindung vor, so bleibt ihm nur eigentlich die Entscheidung über die beste technische Ausführung der Operation übrig. Gewiss auch wird in solcher Lage der Arzt bei seiner Entschliebung zur Operation bei der Kreißenden keinen Widerstand finden, wenn er ihr, oder, wenn sie bewusstlos ist, den Angehörigen die Situation auseinandersetzt, denn diese Weigerung würde für die Frau unfehlbar den Tod bedeuten, und es ist kaum auszudenken, dass eine Kreißende, wenn sie von der Unmöglichkeit des Durchganges des unversehrten Kindes durch die Geburtswege ganz fest überzeugt ist, der Perforation einen Widerstand entgegenzusetzen werde.

Ist das Kind bei der Ankunft des Arztes schon todt, so gestaltet sich die Sache einfach. Dann hat der Arzt nur die Pflicht, dasjenige Ent-

bindungsverfahren zu wählen, welches den mütterlichen Geburtswegen die meiste Schonung verspricht. Gewöhnlich wird dann die Perforation des Schädels das schonendste Entbindungsverfahren sein, und Viel kann der Arzt thun, durch die Wahrung des äußeren Decorum's bei dieser widrigen Operation den üblen Eindruck bei den Angehörigen zu lindern.

Ganz anders steht die Sache bei der Perforation eines lebenden Kindes.

Fast alle Geburtshelfer, welche über einige Erfahrung verfügen, werden dem Satze beipflichten, dass in einzelnen verzweifelten Fällen die Perforation des lebenden Kindes unabweislich ist, wenn man nicht beide Menschenleben, Mutter und Kind, verlieren will<sup>1)</sup>.

Man nehme nur den Fall an, dass eine mit absoluter Beckenenge behaftete Gebärende mit aller Bestimmtheit erklärt, dass sie sich niemals dem Kaiserschnitt oder der Symphysiotomie hingeben werde. Dann wird der Arzt, den man herbeiruft, geradezu vor eine Zwangslage gestellt, dann hat er nur die Alternative, durch sein Nichtsthun die Kreißende unfehlbar sterben zu lassen, oder, durch die Perforation des Kindes das Leben der Mutter zu retten.

In einem solchen Fall von Beckenenge wird kein Urtheilfähiger den Entschluss des Geburtshelfers missbilligen, nöthigenfalls durch Aufopferung des lebenden Kindes die Rettung der Mutter zu versuchen. Dagegen, wenn der Arzt der Kreißenden dabei seine Mithülfe versagen sollte, so müsste das als eine grausame Härte anzusehen sein<sup>2)</sup>.

Die Berichte unserer Kliniken enthalten manche Fälle dieser Art.

---

<sup>1)</sup> Seltsamerweise hat die Rechtfertigung der gelegentlich nothwendigen Abtödtung des Kindes gerade von einigen Medicinern den schärfsten Widerspruch erfahren. So erschien 1875 eine viel Aufsehen machende Schrift von Dr. Cappelmann (de occisione foetus et abortu provocato, quem medici audent. Eine Studie f. J. etc.), welche dem Arzt in scharfen Worten das Recht absprach, in solcher Nothlage das Kind zu tödten. — Neuerdings hat Pinard (Ann. de gyn. et d'obstétr. 1900. Januar) eine gleiche Meinung geäußert. Für ihn hat der Geburtshelfer weder moralisch, noch gesetzlich, noch wissenschaftlich das Recht, ein lebendes Kind zu tödten. Er sagt: Zur Rettung der Mutter das Kind zu opfern, sei eine Legende, die beseitigt werden müsse. Aus den geburtshülftichen Operationen will er die Tödtung des Kindes vollkommen gestrichen wissen.

Dass dieser Satz in der Praxis ganz undurchführbar ist, hat Freund (conf. Hegar, Beitr. Bd. IV u. Centralb. f. Gyn. No. 50. 1901) in schlagender Beweisführung dargelegt. Auch Fleurent widerspricht, zwar mit einigen Einschränkungen, der Auffassung von Pinard.

<sup>2)</sup> Dahingegen ist mir mehrmals der Fall vorgekommen, dass eine Frau gleich im Anfang der Wehen sich in den Kopf gesetzt hatte, dass sie niemals ein reifes Kind gebären könne, und dass sie deshalb die Perforation des Kindes verlange. Wenn nun eine solche Frau trotz aller ärztlicher Zurechtweisung sich nicht von dieser thörichten Meinung abbringen ließ, so blieb mir nur übrig, den Geburtsfall anderweiter Behandlung zu überlassen. Nur selten habe ich dann von dem weiteren Schicksal der Schwangeren gehört.

In vielen derselben gestattete der augenblickliche Zustand der Gebärenden nicht, mit der Perforation bis zum vollständigen Erlöschen des Fötalpulses zu warten. Somit wird dann der Arzt vor den verantwortungreichen Entschluss gestellt, entweder durch längeres Zuwarten die spätere Gesundheit der Frau gefährden zu lassen, oder, bei noch Herzschläge darbietendem Kinde durch das Perforatorium ein menschliches Leben zu vernichten. Auch bei genauester Beobachtung aller Chancen ist dann selbst dem gewissenhaftesten Arzt ein Irrthum leicht möglich. In diesem Falle den richtigen Zeitpunkt für den Eingriff zu treffen, lehrt erst eine längere Erfahrung, und Irrthümer darin muss man milde beurtheilen<sup>1)</sup>.

Bei der offenbaren Unmöglichkeit, eine Gebärende wider ihren Willen zu einer lebensgefährlichen Operation zu zwingen, steht in höchster gesundheitlicher Nothlage ihr allein die Entscheidung zu, ob sie zur Erhaltung ihres Lebens die Abtötung der Leibesfrucht gutheißen will. Auch die Bestimmungen des Strafgesetzbuchs lassen eine geringere Bewerthung des kindlichen Lebens im Vergleich zum Leben der Mutter erkennen. Darauf ist auch der große Unterschied des Strafmaßes zwischen einem provoeirten Abort und zwischen der Tödtung des lebenden Kindes zu beziehen<sup>2)</sup>.

Sollte daher bei einem Geburtsfall nur die Alternative entstehen zwischen dem Leben der Mutter und des Fötus, so ergibt sich ganz klar aus den Bestimmungen des Strafgesetzes, dass der Gesetzgeber der Mutter mehr Schutz gewähren wollte, als dem Fötus. Auch von den

<sup>1)</sup> Dabei darf es nicht unerwähnt bleiben, dass bei Perforationsfragen, auch nach Verallgemeinerung der Auskultation, früher öfters auf das kindliche Leben viel zu wenig Rücksicht genommen worden ist. War ich doch einmal im Anfang meiner Praxis zu einem Falle hinzugezogen, wo ein Geburtshelfer bei einer Gesichtslage unnöthigerweise die Perforation für erforderlich gehalten hatte. Dabei hatte er sein Perforatorium in die Augenhöhle eingesenkt und, wie er glaubte, den Schädel perforirt. Der Fortgang der Geburt zeigte, dass das Kind, mit zerstörtem Bulbus, lebend geboren wurde!

<sup>2)</sup> Der Sinn, welcher demgemäß den Feststellungen des Strafgesetzes zum Vortheil der Mutter beizulegen ist, stimmt mit bekannten Empfindungen der Volksseele überein. Dennoch hat es sich bei verschiedenen Erörterungen über diese Fragen gezeigt, wie schwer bei Perforationsfragen die Pflichten der Mutter gegen das Kind und die Pflichten für die eigene Gesundheit abzugrenzen sind. Mit dem Schlagwort von Pinard »das Recht des Kindes zu leben ist ein geheiligtes Recht«, wie in der geburtsh. Gesellschaft zu Leipzig (Sitz. v. 21. Jan. 1901) bemerkt wurde, kommt man über die Schwierigkeiten der Frage nicht hinweg. Freilich, dass das Bestimmungsrecht bei Nothfällen über Tod und Leben des Kindes zu entscheiden zu großen Härten führen kann, ist leicht ersichtlich. Vielleicht kann man in gegebenem Fall das Verhalten der Gebärenden moralisch verurtheilen, aber nach dem Wortlaute des Gesetzes ist sie nicht straffällig. Dabei ist wohl zu beachten, dass bei Geburten auf die Frau viele Impulse einwirken, welche die Widerstandskraft des Geistes besiegen. Hierbei der Frau mit Rath beizustehen, ist eine edle, wengleich schwierige, Aufgabe des Arztes. Dabei die richtigen Grenzen einzuhalten, ergeben nur die anerkannten Regeln der Medicin.

Gerichten scheint in der Jetztzeit die Nothwendigkeit der gelegentlichen Perforation des lebenden Kindes anerkannt zu werden. Wenigstens ist mir kein Fall aus der neueren Literatur bekannt geworden, in welchem ein Geburtshelfer lediglich aus diesem Grunde in Anklage gesetzt wäre.

Dennoch würde es ein unberechtigter Schluss sein, wenn wir aus der jetzigen Gerichtspraxis entnehmen wollten, dass diese Frage endgültig abgethan wäre. Zweifel und Bedenken an dem ärztlichen Recht zur Perforation sind oft im Laufe der Zeit aufgetaucht, und nur in der Art der Begründung sind die Ansichten der Juristen weit aus einander gegangen. Immerhin bleibt es uns von Interesse, wie sich die Juristen über die Frage der Perforation mit den Anforderungen des Lebens und mit den neuerdings festgelegten Bestimmungen des Gesetzes abzufinden wissen. Die Paragraphen, welche dabei in Betracht kommen, sind §§ 211 und 212, 218, 220, 222, 52—54<sup>1)</sup>.

Wenn man die vielen Versuche der Juristen überblickt, die Straf-

---

<sup>1)</sup> § 211. Wer vorsätzlich einen Menschen tödtet, wird, wenn er die Tödtung mit Überlegung ausgeführt hat, wegen Mordes mit dem Tode bestraft.

§ 212. Wer vorsätzlich einen Menschen tödtet, wird, wenn er die Tödtung nicht mit Überlegung ausgeführt hat, wegen Todtschlages mit Zuchthaus nicht unter fünf Jahren bestraft.

§ 218. Eine Schwangere, welche ihre Frucht vorsätzlich abtreibt oder im Mutterleibe tödtet, wird mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren bestraft.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

Dieselben Strafvorschriften finden auf denjenigen Anwendung, welcher mit Einwilligung der Schwangeren die Mittel zu der Abtreibung oder Tödtung bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

§ 220. Wer die Leibesfrucht einer Schwangeren ohne deren Wissen oder Willen vorsätzlich abtreibt oder tödtet, wird mit Zuchthaus nicht unter zwei Jahren bestraft.

§ 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft.

Wenn der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf fünf Jahre Gefängnis erhöht werden.

Ferner: Gründe, welche die Strafe ausschließen oder mildern:

§ 52. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter durch eine unwiderstehliche Gewalt oder durch eine Drohung, welche mit einer gegenwärtigen, auf andere Weise nicht abwendbaren Gefahr für Leib oder Leben seiner selbst oder eines Angehörigen verbunden war, zu der Handlung genöthigt worden ist.

§ 53. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn die Handlung durch Nothwehr geboten war. Nothwehr ist diejenige Vertheidigung, welche erforderlich ist, um einen gegenwärtigen, rechtswidrigen Angriff von sich oder einem Anderen abzuwenden.

§ 54. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn die Handlung außer dem Falle der Nothwehr in einem unverschuldeten, auf andere Weise nicht zu beseitigenden Nothstande zur Rettung aus einer gegenwärtigen Gefahr für Leib oder Leben des Thäters oder eines Angehörigen gebangen worden ist.

losigkeit der Perforation mit den Paragraphen des Strafgesetzbuches in Einklang zu bringen, so findet der unbefangene Leser, dass die Abtötung des Kindes sehr schwer mit dem strengen Wortlaut des Strafgesetzbuches zu vereinen ist. So haben einige Interpreten ein gewisses Recht, wenn sie behaupten, dass der Widerspruch der Perforation mit den vorliegenden Bestimmungen schlechthin unlösbar sei. Eine Schuldloshaltung der Perforation könne man für die übliche Rechtsprechung der Gerichte nur in dem Umstande suchen, dass der Richter sinngemäß mit Recht annimmt, der Gesetzgeber habe die einschlägigen Bestimmungen zum Schutze seiner Mitmenschen an Leben und Gesundheit getroffen und nur in dieser Voraussetzung dürfe der Richter die betreffenden Bestimmungen auslegen und handhaben. Wenn also die einschlägigen Paragraphen mit dem thatsächlichen Leben in Widerstreit treten, so kann man nur sagen, es liegt eine Unmöglichkeit vor, die festgestellten Strafbestimmungen zum Vollzug zu bringen, weil die offenbare Absicht des Gesetzgebers durch solchen Vollzug durchkreuzt werden würde. Daher müsste der Richter die offenbare Lücke des Strafgesetzes durch eine sinngemäße Auslegung überbrücken.<sup>1)</sup>

So lehrt es auch die tägliche Praxis: Perforationen werden in der Geburtshilfe oft gemacht, dagegen ist ein Einschreiten eines Anklägers nur erforderlich, wenn besondere Umstände dies begründen.

Wenn man von den älteren Rechtfertigungsgründen der Perforation seitens der Juristen und von den, die Abtötung des Kindes gänzlich abweisenden Urtheilen einiger Mediciner absieht, so stellt sich es heraus, dass die Interpreten auf den offenbaren Nothstand hinweisen, in welchen die Kreißende durch ihre Gebärungsmöglichkeit versetzt ist. Ob in einem gegebenen Fall von der Kreißenden eine solche Nothlage in Unrecht oder in Recht angenommen war, ist gleichgültig, den Ausschlag giebt nur die Überzeugung der Schwangern, dass sie thatsächlich diese Überzeugung hatte; damit ist ihr die Straflosigkeit gesichert<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Es darf uns von Interesse erscheinen, dass der Entwurf eines Str.-G.-B. für Sachsen, Th. 1. Art. 424 bestimmte: »die Tödtung eines Kindes während der Geburt, ohne welche die Mutter von demselben nicht entbunden und bei dem Leben erhalten werden konnte, ist kein Verbrechen«. (Abegg, zur Lehre v. d. straf. Ver. 1862.)

Diese Fassung ist in dem neuen deutschen Strafgesetzbuch nicht aufgenommen worden. Somit kann die Mithilfe des Arztes bei der Perforation von den Gerichten zwar im Hinblick wohl auf den Nothstand geduldet werden, aber der Arzt kann seine Hilfe nicht auf ein wohl umschriebenes Recht stützen.

<sup>2)</sup> Die Gegner der Perforation haben darauf hingewiesen, dass in der strengen Fassung des Gesetzes auch ein Unterschied vorliege zwischen Nothwehr und einer Nothstandshandlung. Mit dem Ausdruck »Nothwehr« werde eine Vertheidigung gegen einen Angriff bezeichnet und man könnte doch nicht sagen, dass der Fötus, wenn auch nicht als ein pars viscerum im Sinne der alten Auffassung, einen Angriff ausüben könnte. Ein solches Nothrecht setze einen rechtswidrigen Angriff voraus, und es sei einleuch-

Eine Complication erfährt unsere Frage durch das Zwischentreten des Arztes. Zur Vollziehung der Absicht der Kreißenden ist bei der Perforation die Mithülfe einer sachverständigen Person nöthig. Ohne diese Unterstützung dieser zweiten Person ist gewöhnlich die Ausführung der Absicht der Gebärenden unmöglich. So ist die Kreißende auf eine vorgängige Verständigung mit dem Arzt angewiesen. Der Arzt, welcher sich zur Operation bereit erklärt, ist dann nur ein Werkzeug der Intention der Gebärenden.

Die Rolle, welche dabei dem Arzte zugewiesen ist, ist nach dem Urtheil mancher Juristen durch das Gewohnheitsrecht begründet. Ob man darin ein ausreichendes Recht erblicken darf, wird der Strafrichter, je nach den verschiedenen Gegenden und Zeiten zu ermessen haben. Auf geschriebene Gesetze könnte man sich dabei nicht stützen.

Von Andern ist auf ein besonderes Berufsrecht des Arztes hingewiesen. Dieser Hinweis ist jetziger Zeit in Deutschland für unsere Betrachtung hinfällig. Die Approbation giebt jetzt dem Arzte gar keinen Anspruch zur Behandlung. Jeder Curpfuscher kann bei der Perforation Mithülfe leisten. Wenn er diese in zweckentsprechender Weise ausführt, so wird die Sache dem Richter gegenstandslos. Ja, sollten in der Thätigkeit des Curpfuschers Fehler unterlaufen, so ist sogar dabei zu berücksichtigen, dass dem Curpfuscher die sachverständigen Kenntnisse fehlten. Demnach ist dem verständigen Arzt die Situation vergleichsweise weit ungünstiger, als dem Pfuscher. Zu solchen gefährlichen Widersprüchen führt die jetzige Lage der Gesetzgebung.

Dennoch wird nach den vorliegenden Gesetzbestimmungen ein Perforationsfall, welcher vor den Strafrichter kommt, sich nach der üblichen Rechtsprechung so gestalten: Zuerst ist der Nachweis zu führen, dass ein Nothstand vorlag, welcher zur Entbindung die Perforation erheischte, 2. dass die Gebärende in die Perforation des Kindes einwilligte, 3. dass die Operation so ausgeführt wurde, wie das der Beruf des Arztes erforderte. Wenn dieser Thatbestand vollkommen festgestellt ist, so kann der Ankläger keine Handhabe finden, welche zu einer Verurtheilung des Thäters führen könnte. Für die Punkte 1 und 3 ist die Heranziehung von Sachverständigen unabweislich, aber ihre Ansichten unterliegen der ausschließlichen Würdigung des Richters.

Der künstliche Abort. Diese Operation kann gerechtfertigt werden, wenn unter Einwilligung der Kranken der Arzt zur Abwendung einer augenblicklichen Lebensgefahr den künstlichen Abort einleitet. Gleich, wie bei der Perforation, muss der vorhandene Nothstand durch das sachverständige Urtheil des Arztes anerkannt werden.

tend, dass die Paragraphen des Strafgesetzes für diesen Fall nicht zuträfen. Dabei sei auch hervorzuheben, dass auch das Strafgesetz dem Fötus in andern Bestimmungen einen Schutz gewähre.

Von besonderem Gewicht ist dabei, die Bestimmung fest zu halten, dass es sich bei dieser Indication nur um eine augenblickliche Lebensgefahr handeln darf. Sollte es sich dagegen in solchem Falle nur um eine entfernt liegende Möglichkeit handeln, so müsste die Nothwendigkeit der Operation nur als fragwürdig zu betrachten sein.

Nun lehrt die praktische Erfahrung: thatsächlich fallen die meisten künstlichen Aborte unter diese bestreitbare Indication. Wie könnte es sonst anders möglich sein, dass dem beschäftigten Arzt hundertfach solche Ansinnen gestellt werden!

Wo eine akut eintretende lebensgefährliche Krankheit der Schwangeren ausgebrochen ist, oder eine Degeneration des Eies festgestellt war, wird dem Arzt leicht sein, den Entschluss zur Einleitung des Aborts zu fassen. Aber diese Fälle sind vergleichsweise selten, gewöhnlich handelt es sich um Ansinnen der Schwangeren oder ihrer Angehörigen, welche die Nachtheile der ungestörten Schwangerschaft bewusst oder in mangelndem Verständnis übertreiben. Die Sorge für die Zukunft trübt sehr leicht bei der Familie die richtige Einsicht in den Verlauf der weiteren Monate der Schwangerschaft. Da kann der Arzt Vieles thun, um unbegründete Besorgnisse zu zerstreuen und durch sachgemäße Belehrung und sorgsame Regelung der Lebensweise der Schwangeren die Beschwerden der Gravidität auf ein geringes Maß einzuschränken.

Die Stellung der jüngeren Generation der Ärzte zum künstlichen Abort hat jetzt eine Wandelung erfahren. Früher fand man bei chronischen Krankheiten der Schwangeren viele Bedenken, den Verlauf der Schwangerschaft zu stören. Jetzt geht man leichter über diese Bedenken hinweg, und es liegt in unserer operationslustigen Zeit die Gefahr nahe, die Eingriffe im Laufe der Schwangerschaft in ihren Erfolgen zu überschätzen<sup>1)</sup>.

Bei dem Kaiserschnitt, namentlich bei der Porro'schen Methode, hat sich der Operateur sicher zu stellen, dass er in seinem Operationsverfahren nach seinem eigenen Ermessen alle Geburtstheile wegnehmen darf, aus deren Verbleiben der Kreißenden eine Gefahr für ihre Gesundheit und für ihr Leben entspringen kann. Zwar bei dem klassischen Kaiserschnitt ist gewöhnlich die Möglichkeit weiterer Nachkommenschaft vorhanden, aber, sollte sich bei der Operation herausstellen, dass die Belassung der für spätere Zeugung nöthigen Geburtstheile sich gefährlich erweisen sollte, so muss der Operateur für sich das Recht in Anspruch

<sup>1)</sup> conf. Münch. med. Wochensh. No. 24. 1901. Aus einem Vortrage von Kaminer in dem Ver. f. innere Med.: Maragliano nimmt einen extremen Standpunkt ein, indem er sagt, dass er in jedem Falle diagnostisirter Lungentuberkulose bei einer Schwangeren die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft für Pflicht halte.

Kaminer hält den Eingriff indicirt, wenn während der Schwangerschaft zum ersten Male Zeichen von Tuberkulose auftreten und bedrohliche Anzeichen für einen Fortschritt einer schon vorhandenen Tuberkulose sprechen.

nehmen, bei der Operation nach seinem Ermessen auch diese Geburtstheile wegzunehmen. Vor der Operation hat der Arzt die Kreißende oder ihren Vertreter auf diese Möglichkeit hinzuweisen; ebenso hat der Operateur selbstverständlich bei der Porro'schen Operation die Betheiligten ausdrücklich aufmerksam zu machen, dass nach der Operation weitere Nachkommenschaft ausgeschlossen ist. Nur nach Einwilligung der Betheiligten darf dieser Eingriff gemacht werden.

Ob die vorstehenden Fragen in allen Kaiserschnittoperationen bis in alle Consequenzen erwogen worden sind, ist fraglich. Sollte aber in solchem Falle nach gelungener Operation der Arzt wegen unnöthiger Wegnahme wichtiger Geburtstheile vor den Strafrichter gestellt werden, so hat der Paragraph 224<sup>1)</sup> in Anwendung zu kommen.

Dass bisher keine Anklagen aus diesem Grunde bekannt geworden sind, ist wegen mangelnder Durchsichtigkeit solcher Fälle erklärlich, aber die Möglichkeit solcher Anklage ist naheliegend.

Über die Entbindungen in Agone habe ich mich früher ausgesprochen<sup>2)</sup> und ich beschränke mich, auf meinen Vortrag darüber hinzuweisen. Ebenso erübrigt etwas über die Berechtigung der künstlichen Frühgeburt zu sagen, nachdem diese segensreiche Operation allgemein in die anerkannten Operationen aufgenommen ist<sup>3)</sup>.

Dass in früheren Zeiten die geburtshülflichen Eingriffe der Ärzte oft von den Gerichten eine sehr scharfe Beurtheilung erfahren haben, lehrt die Geschichte unseres Fachs.

Neuerdings wurde uns ein Fall aus Wien berichtet, wo ein achtbarer Arzt, welcher seit 28 Jahren in Ehren seinem Berufe obgelegen hatte, wegen des Vergehens gegen die Sicherheit des Lebens in Anklage gesetzt wurde. Es handelte sich um eine Uterusperforation bei Ausräumung eines Aborts und Vorfal von Därmen. Der Staatsanwalt machte dem

---

<sup>1)</sup> § 224. Hat die Körperverletzung zur Folge, dass der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem oder beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder die Zeugungsfähigkeit verliert, oder in erheblicher Weise dauernd entstellt wird, oder in Siechthum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu fünf Jahren oder Gefängnis nicht unter einem Jahre zu erkennen.

<sup>2)</sup> Volkmann, Samml. Klin. Vortr. No. 394. — Aus demselben Grunde inhibirte 1879 ein Schweizer Geistlicher die Einleitung der künstlichen Frühgeburt. conf. H. Dolder, Volkmann, Samml. Klin. Vortr. No. 99. N. F.

<sup>3)</sup> In früheren Zeiten konnten die Ärzte die künstliche Frühgeburt gegen entgegenstehende moralische Bedenken nur mit großer Mühe vertheidigen. Auch mir ist es ebenso gegangen. Im Jahre 1880, also 130 Jahre nach dem ersten Falle künstlicher Frühgeburt in England, wurde mir in der Praxis von einem hessischen Pastor ein gleiches Gewissensbedenken entgegengesetzt. Der besorgte Ehemann inhibirte mir damals die weit vorgeschrittenen Maßnahmen zur künstlichen Frühgeburt, weil er sich im späteren Nachdenken überlegt hatte, das sei ein Vorgriff in die Vorsehung. Der Fall endete mit dem Tode des Kindes und langwieriger Krankheit der Wöchnerin.



Arzte schwere Vorwürfe. In seiner Rede stützte der Staatsanwalt seine Anklage vornehmlich auf den Vorwurf, dass der Arzt in seiner Bestürzung nicht die Geistesgegenwart besessen hätte, die vorgefallenen Därme kunstmäßig in die Bauchhöhle zurückzuschieben.

Der dortige Berichterstatter, welcher bei der Verhandlung zugegen war, giebt seinen Empfindungen über die Anklage warmen Ausdruck, er sagt: »Die Praxis des Arztes muss, wenn man sie gerecht beurtheilen will, mit einem anderen Maßstabe gemessen werden, als irgend eine andere menschliche Thätigkeit.«

Ich bin überzeugt, Viele von uns Ärzten denken ebenso!

Erst eine spätere Zeit wird dahin führen, dass die künftigen Gesetzgeber in ihren Strafbestimmungen den Anschauungen der voll im Leben wirkenden Ärzte mehr Entgegenkommen und Verständnis entgegenbringen.

---

# 337/338.

(Innere Medicin Nr. 100.)

## Die Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen.

Von

**Determann** und **Schroeder,**

St. Blasien.

Schönbürg.

---

### I.

Die Bearbeitung des oben genannten Themas erfolgt auf Grund eines Referates, welches wir auf Aufforderung des Vorstandes der Balneologischen Gesellschaft am 8. März 1902 in Stuttgart erstatteten. Der große Umfang des Gegenstandes hat unseren Ausführungen einige Beschränkungen auferlegt. Dieselben haben wir in der Art vorgenommen, dass wir auf die ausführliche Darstellung der physiologischen Wirkung sehr großer Höhen verzichteten und besonders die Einflüsse solcher Höhen beschrieben, welche als zuträglicher oder nützlicher Aufenthalt für Kranke in Betracht kommen. Auf alle Fälle müssen wir Ärzte die Wirkungen der ganz großen Höhen, welche besonders von den Physiologen durch Bergbesteigung und Luftschiffahrten geprüft wurden, principiell trennen von den geringeren Höhen, wie sie von uns verordnet und angewendet werden. Eine weitere Beschränkung besteht darin, dass wir aus praktischen Gründen nur die mitteleuropäischen Gebirge zu berücksichtigen brauchen, als diejenigen Gebirge, welche unserer Verwendung zugänglich sind. Von ihnen lassen sich Schlüsse machen auf die Gebirge anderer Breitengrade.

Die Eintheilung des Themas wurde so vorgenommen, dass nach kurzer klimatologischer Einleitung erst die Wirkungen des Höhenklimas auf den Gesunden, sodann die auf den Kranken beschrieben werden. Der Herr Korreferent und ich haben den Stoff so unter uns vertheilt,

dass ich von den Wirkungen auf den Gesunden die auf den Cirkulations- und den Verdauungsapparat, den Stoffwechsel, das Nervensystem übernehme, sodann von den Wirkungen auf den kranken Menschen bei Erkrankungen der Kreislauforgane, der Verdauungsorgane, des Nervensystems, des Stoffwechsels berichte, während Herr Schröder über die physiologischen Einflüsse auf den Respirationsapparat, die Schleimhäute, das Blut sprechen und daran die Wirkungen des Höhenklimas bei Erkrankungen der Athmungsorgane, des Blutes, des Lymphstromes, bei chronischen Infektionskrankheiten, u. s. w. knüpfen wird. Außerdem wird von mir das Wesen der Akklimatisation und die Bergkrankheit, sowie die individuelle Reaktion auf das Höhenklima nach Alter, Geschlecht u. s. w. besprochen werden.

Was verstehen wir unter Höhenklima? Wenn ich die gewöhnlich gegebene Bezeichnung von Höhen von 700—1200 m als subalpines Klima, von 1200—2000 m und höher als alpines Klima annehme, so muss ich dabei die Bemerkung machen, dass es sehr schwer ist, eine bestimmte Grenze des Höhenklimas nach unten hin festzusetzen, da bezüglich der charakteristischen Eigenschaften derselben keineswegs allein die absolute Höhe entscheidet, sondern eine Reihe von anderen Bedingungen bestimmend mitspricht, wie die Gesamthöhe, die Massenhaftigkeit, die Längsrichtung des betr. Gebirges, die mehr kontinentale oder maritime Lage desselben, ferner die Lage des betr. Ortes innerhalb des Gebirges, auf einem Gipfel, dem Kamm, am Nord- oder Südabhang des Gebirges, am Abhang eines Berges, im Thal u. s. w. So kann es vorkommen, dass ein Ort eines niederen Gebirges schon in 600 m Höhe gelegentlich die charakteristischen Eigenschaften des Höhenklimas darbietet, während manche Orte von 7—800 m Höhe in den Alpen noch nicht genügend sich über das umliegende Tiefland erheben, um diesem gegenüber erhebliche Differenzen ihres Klimas zu zeigen.

Was die klimatischen Faktoren des Höhenklimas betrifft, so zeigen dieselben bekanntlich eine solche Abweichung von denen des Tieflandes, dass es nothwendig erscheint, eine kurze klimatologische Skizze voranzuschicken.

Die hervorragendste und regelmässigste meteorologische Erscheinung des Höhenklimas ist die Abnahme des Luftdruckes. Dieselbe ist wohl deshalb die wichtigste Eigenschaft des Höhenklimas, weil eine Anzahl der physiologischen Wirkungen desselben durch sie erklärt wird. Sie beträgt ca. 61 mm für je 1000 m. Mit der Verdünnung der Luft ändert sich auch deren Zusammensetzung. Die Abnahme des Sauerstoffes ist in den Höhen, welche für die praktische Heilkunde in Betracht kommen, eine sehr geringe. Der Kohlensäuregehalt der Luft ist in der Ebene etwas geringer als in den Höhen, zumal im Sommer und bei Tage, im Freien ist er schwächer als in geschlossenen Räumen.

Eine weitere konstante Erscheinung der Erhebung über das Meeresniveau ist die Abnahme der Temperatur. Dieselbe beträgt bekanntlich im Durchschnitt ca. 0,57 für je 1000 m in unseren Breiten, jedoch zeigen sich Verschiedenheiten dieser Zahl je nach Art und Masse des Gesamtgebirges nach der mehr kontinentalen oder maritimen Lage, sowie nach der Seite (Luv- und Leeseite) des Gebirges, nach der Jahreszeit, sodann nach der Lage der beobachteten Station auf einem Gipfel, im Thal u. s. w. Für die Gesundheit des Menschen sind fernerhin von Wichtigkeit die tägliche und die interdiurne Temperaturschwankung, und die Extreme der Kältegrade — weiterhin wird das Gesetz der Temperaturabnahme mit zunehmender Höhe modificirt durch die sogenannte »Temperaturumkehr«, d. h. die relative Abkühlung gewisser Thäler und Ebenen mit schlechtem Luftabfluss gegenüber den umliegenden Bergen und Gebirgen. Diese Erscheinung, welche besonders bei hohem Barometerstand, in windstillen Zeiten und zumal Nachts auftritt, verdient die größte Beachtung bei der Auswahl eines Höhenkurortes: Thalorte mit Temperaturumkehr sind im Ganzen für Kranke zu verwerfen, auch wenn die übrigen Bedingungen sehr günstig erscheinen. Andererseits bieten gewisse Hochthalorte gerade bezüglich der Temperatur gegenüber den umliegenden Höhen und der Niederung besonders günstige Bedingungen.

Zur Würdigung der Temperaturverhältnisse eines Ortes muss unbedingt der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in Betracht gezogen werden. Der Dampfdruck der Luft nimmt mit zunehmender Höhe schneller ab, als es der Abnahme des Luftdruckes entspricht. Die Luft der Höhen ist also auch relativ erheblich trockener als die des Tieflandes, besonders im Winter. Besonders die ganz hohen Alpenregionen weisen dann eine große Trockenheit der Luft auf. Mosso erwähnt, dass Seile und Strickleitern an der Hütte auf dem Matterhorn nach Jahren wie neu waren, und dass Käse und Brot noch nach einjährigem Liegen sich als essbar erwiesen (Erzählung des Führers Maguignaz). Ferner sind die Hochthäler meistens trockener als die Gipfel.

Die Bewölkung ist ebenfalls in den ganz hohen Alpenregionen eine geringe, besonders im Winter, wenn die ganze Bewölkungsschicht durchschnittlich tiefer über der Erde steht als im Sommer. Die isolirten Berggipfel von mäßiger Höhe jedoch pflegen Kondensationscentren darzustellen, unterhalb deren die geringeren Höhen von 1000—700 m wieder günstigere Bedingungen darbieten, zumal in den Gebirgen von niedrigerer Gipfelhöhe.

Zusammen mit der Temperaturabnahme und der Trockenheit der Luft ist die Reinheit derselben schon in ganz geringen Höhenlagen eine außerordentlich große. Die Anzahl der Keime, welche nach Untersuchungen von Miguel in den Großstädten des Tieflandes eine un-

geheure ist, nimmt sehr bald mit zunehmender Höhe ab, und sie verschwindet in bedeutenden Höhenlagen fast ganz (in 10 cbm Luft waren auf der Straße in Paris 5500, in Thun (560 m) im Hotelzimmer 600, bei 2000 m Höhe im Freien fast keine). Allerdings kommt es dabei sehr auf lokale Umstände an, ebenso wie in Bezug auf den pflanzlichen so auf den mineralischen Staub, welcher je nach der Vegetation und der Bodenbeschaffenheit der Luft beigemischt ist. Auch wird die Reinheit der Luft natürlich beeinträchtigt durch industrielle Anlagen, welche chemische Produkte, wie Ammoniak, Kohlenoxydgas, schweflige Säure, Schwefelwasserstoff, Salzsäure u. s. w. erzeugen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Häufigkeit der Nebelbildung an einem Höhenorte. Wir müssen dabei den Thalnebel, der von unten her oft bis in nicht unbedeutende Höhen vordringt (1000 m und mehr), von dem Höhennebel unterscheiden, welcher nichts anderes darstellt, als im Niederschlagen begriffene Wolken. Die Gipfel der Gebirge stecken oft lange Zeit im Nebel, während die etwas tiefer gelegenen Hochthäler nebelfreier sind. Im Winter, wenn die ganze Feuchtigkeitsschicht tiefer liegt, ragen allerdings die hohen Gebirge (wenigstens in unsern Breiten) meistens ganz aus dem Nebelmeer heraus, und so sehen wir, dass die Hochgebirgsorte fast ganz nebelfrei im Winter sind. Außer diesen Nebelarten, die das ganze Gebirge betreffen, giebt es noch Lokalnebel, welche je nach Bodenformation, Witterung u. s. w. mehr oder weniger häufig und intensiv auftreten.

Es ist bekannt, dass bis zu einer gewissen Höhe die Niederschläge in den Gebirgen größere Mengen aufweisen als in der Ebene und zwar sind besonders die Gipfel niederschlagsreich, während die Hochthäler und besonders größere Hochebenen trockener sind. Auch hängt die Niederschlagsmenge von der Längsrichtung des Gebirges, von seiner Masse, von seiner mehr länglichen oder rundlichen Gestaltung ab; sodann von der Lage des beobachteten Ortes im Gebirge. Im Winter haben die Niederschläge eine besondere Bedeutung, weil sie je nach der Höhenlage mehr weniger beständig in Form von Schnee fallen. Dann verändert die Schneedecke die klimatischen Bedingungen und damit ihren Einfluss auf den Menschen auf das Erheblichste.

In Folge der größeren Trockenheit, Reinheit und Durchlässigkeit der Luft ist der Betrag der Sonnenstrahlung im Höhenklima bedeutender wie in der Ebene. Dabei ist der Unterschied zwischen Schatten- und Sonnentemperatur, welcher auf Meereshöhe gering ist, in großen Höhen sehr erheblich. Aber auch schon geringere Höhen, bis 700 m abwärts, weisen einen relativ sehr hohen Betrag von Insolation auf. Eine große Rolle spielt dabei die Exposition des betreffenden Ortes zur Sonne.

Die Windstärke ist im Allgemeinen in den Gebirgen gegenüber

dem Tieflande vermehrt, jedoch muss man durchaus einen scharfen Unterschied machen zwischen den sturmunwehten Gipfeln und Hochebenen und den geschützten Abhängen und Thälern. Außer den Fernwinden sind gewisse im Gebirge selbst entstandene Luftströmungen zu berücksichtigen, welche je nach der Bodenformation die verschiedenartigste Form annehmen. Bei Vorhandensein einer Schneedecke wird der Boden durch die Sonne nicht so sehr erwärmt und die Winde sind erheblich abgeschwächt. Daher die auffallende Windstille, welche im Winter in geschützten Hochthälern zu beobachten ist.

Besonders beeinflusst wird das Höhenklima noch durch den Föhn und verschiedene andere zu gewissen Zeiten auftretende Winde.

Das reichliche Vorhandensein von Ozon in der Höhe kann als ein Zeichen großer Luftreinheit angesehen werden, denn es scheint, dass Ozon organische Keime und Partikelchen verbrennt. Weniger als der Ozongehalt kann (nach Kisch) die Lufterlektrizität als Element eines Klimas abgeschätzt werden.

Abgesehen von diesen von der Höhenlage abhängigen klimatischen Eigenschaften sind es besonders die Beschaffenheit der Vegetation und des Bodens, welche zur Würdigung eines Höhenortes herangezogen werden müssen.

Es ist nicht unnütz, zum Schluss der klimatologischen Skizzirung nochmals darauf hinzuweisen, dass häufig eine größere Rolle als der absoluten Höhe der Lage des betreffenden Ortes (Art des Gebirges, Gipfel, Hang, Hochebene u. s. w.) zugemessen werden muss, und dass die Höhenorte je nach den Jahreszeiten sehr verschiedene Bedingungen darbieten.

Es läge nahe, die soeben genannten klimatischen Faktoren einzeln in Bezug auf ihre Wirksamkeit auf den menschlichen Organismus zu prüfen. Es würde eine solche Darstellung sich durchführen lassen, wenn an die einzelnen klimatischen Faktoren wie die Luftverdünnung, die Lufttrockenheit u. s. w. sich ganz bestimmte Wirkungen knüpften, welche von denen anderer Faktoren exakt zu trennen sind. Nachdem jedoch gezeigt ist, dass die experimentell erzeugte Luftverdünnung nicht dieselben Folgeerscheinungen hat, wie ein Höhenklima mit gleicher Luftdruckverminderung, so muss man annehmen, dass die übrigen klimatischen Faktoren des Höhenklimas, wie die Sonnenbestrahlung, die Lufttrockenheit, die Reinheit der Luft u. s. w. eine solche Wirkung modificiren. Es ist daher unpraktisch und würde zu weit führen, wenn die einzelnen klimatischen Faktoren der Erhebung über das Meeresniveau für sich geprüft würden und es ist vorzuziehen, die Wirkung des Höhenklimas in seiner Gesamtheit auf die verschiedenen Funktionen des menschlichen Körpers,

wie Athmung, Cirkulation, Stoffwechsel, Blutbildung zu prüfen. Dabei finden wir immer noch Gelegenheit, auf die einzelnen klimatischen Faktoren einzugehen. Nur einen Punkt, welchen ich soeben streifte, muss ich nochmals hervorheben. Bei der Schwierigkeit physiologischer Untersuchungen im Hochgebirge lag es nahe, die viel einfacheren Prüfungen der Wirkung der künstlich erzeugten Luftverdünnung auf den Menschen an Stelle der ersteren vorzunehmen. Die zahlreichen derartigen Untersuchungen haben verhältnissmäßig genaue Resultate geliefert. Jedoch hat sich späterhin beim Vergleich dieser Resultate mit denen in den letzten Jahren in Hochgebirgs-Laboratorien gewonnenen — über die noch nicht veröffentlichten Resultate der Hochgebirgsexpedition der Herren Löwy und Zuntz, welche im Sommer 1901 unternommen wurde, hat Prof. A. Löwy mir freundlicher Weise mündlich Auskunft ertheilt — gezeigt, dass zwar die Luftverdünnung wohl die wichtigste Eigenschaft des Höhenklimas bezüglich ihrer Wirkung auf den Menschen ist, dass es jedoch verkehrt ist, die beiden Dinge: luftverdünntes Kabinett und Höhenklima für gleichwirkend zu halten. Vielmehr sind die Einflüsse der Höhe viel komplicirter und es wirken auf Cirkulation, Athmung, Stoffwechsel u. s. w. außer der Luftverdünnung alle anderen klimatischen Faktoren in wesentlichster Weise mit. Der Angriffspunkt ist dabei vielleicht theilweise das Nervensystem, wie dies später weiterhin gezeigt werden soll. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung haben allerdings die Untersuchungen im luftverdünnten Kabinett den Werth sehr werthvoller Unterstützungsmittel zur Beurtheilung der Einflüsse des Höhenklimas.

Eine der eingreifendsten Wirkungen der Höhenlage ist diejenige auf den Cirkulationsapparat des Menschen. Allerdings sind bei dieser Prüfung zwei Dinge streng auseinander zu halten, nämlich die Wirkung des Aufstiegs sowie dessen Nachwirkung, die Ermüdung, und die Wirkung der Höhe an sich. Letztere ist für die bedeutenderen Höhen, 4000 m und höher, am reinsten bei Luftschiffahrten, für etwas geringere Höhen auf den in letzter Zeit neu eröffneten Gebirgsbahnen zu prüfen. Abgesehen hiervon sind noch die unmittelbaren Wirkungen von den langdauernden zu trennen, ferner die bei kurzem und die bei längerem Aufenthalt in der Höhe eintretenden. Die Zahl der Herzkontraktionen nimmt, wie dies zahlreiche Untersuchungen erwiesen haben, mit steigender Seehöhe zu und zwar richtet sich die Frequenzerhöhung sehr nach der Individualität des betr. Menschen. Im Ganzen wird sie in größeren Höhen 12—28 Schläge in der Minute betragen, sie kann sogar bis zu 40 Schlägen steigen, während in niederen Lagen die Frequenz nicht stets zuzunehmen braucht. Jedoch steigert auch in letzterem Fall körperliche Bewegung die Pulszahl gleich um erhebliche Maße; noch mehr ist dies natürlich der Fall in größeren Höhen, wo körperliche Arbeit schließlich wegen

des dabei auftretenden Herzklopfens nur in geringem Maße vertragen wird. Dann wird oft die Herzthätigkeit eine unregelmäßige, zugleich stellt sich Druck auf der Brust, Gefühl von Aussetzen des Pulses, allgemeines Schwächegefühl ein. Allmählich tritt im Verlauf von Tagen oder Wochen eine Gewöhnung an die veränderten Bedingungen ein und die Pulsfrequenz und Qualität regelt sich bis zu einem gewissen Grade, jedoch dauert dies in bedeutenden Höhen sehr lange. So erzählt Mosso (18), dass die zwei Wächter der Königin-Margeritahütte auf dem Gipfel des Monte Rosa (4560 m) eine ganze Saison brauchen, bis ihre Pulsfrequenz wieder eine normale wird. In geringen Höhen, bis 2000 m, wie sie mehr für uns in Betracht kommen, ist die Wirkung auf das Herz von Gesunden nur in geringem Maße nachweisbar, ja es kommt vor, dass ein Sinken der Pulsfrequenz eintritt.

Der Blutdruck soll, wie dies besondere Versuche in der pneumatischen Kammer ergeben haben, bei Luftverdünnung sinken (Lazarus, Schyrmunski, Löwy u. a.), auch soll der Puls kleiner werden und zuweilen Annäherung an dikrote Form annehmen (v. Liebig (38))<sup>1)</sup>. Allerdings kommen diese Erscheinungen meistens erst dann, wenn Sauerstoffmangel eintritt. An Personen, welche auf eine Höhe von über 2000 m heraufgetragen waren, fand Kronecker (24), dass der Puls frequenter geworden war und die Spannung der Arterien abgenommen hatte. Der schädliche Einfluss von vorgenommener Muskelbewegung war dabei außerordentlich deutlich; wenn man Muskelbewegung und Ermüdung ausschließt, soll jedoch das Pulsbild sich bald wie im Tieflande gestalten. Bei längerem Aufenthalt in mäßigen Höhen ist jedoch nach Waldenburg und Kisch (8) die Spannung der Arterien ausnahmslos gesteigert und zwar bleibt diese Spannungserhöhung noch bestehen, auch wenn der Puls wieder normal geworden ist. Die Wirkung von mäßigen Höhen auf das gesunde Herz ist nach Kisch eine vorübergehend excitirende und durch Steigerung der Herzmuskelübung dauernd tonisirend. Die Untersuchungen Mosso's über die Blutverteilung und den Blutdruck mit seinem Plethysmographen und seinem Sphygmomanometer an gesunden Bergsoldaten haben keine Abweichung von den Resultaten im Tieflande ergeben, wenn man das Moment der Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen ausschließt. Die Anämie der Hände und Füße wird genügend durch die Kälte erklärt.

Dass das Ansteigen der Pulsfrequenz nicht auf dem niedrigen Luftdruck allein beruht, hat Löwy (44) durch einen Vergleich der Kammerversuche mit den im Hochgebirge vorgenommenen gezeigt. Durch diese Ansicht Löwy's werden auch die mechanischen Erklärungsversuche, welche andere Autoren wie von Liebig und Lazarus für die Puls-

1) Die Zahlen bedeuten die Nummer im Literaturverzeichnis.



erscheinung unter vermindertem Luftdruck vornehmen, in ihrer Anwendbarkeit für die Höhe eingeschränkt.

Von Liebig (35 u. 36) nimmt aus Kammerversuchen an, dass die Ursache der Pulsbeschleunigung in der in luftverdünnter Umgebung eintretenden engeren Lungenstellung (Ausdehnung der Darmgase, Empordrängung des Zwerchfells) liege, welche

1. den sog. negativen Druck im Pleuraraum vermindert und dadurch den Widerstand gegen den Blutlauf im arter. System herabsetzt;
2. eine Abnahme der Füllung des arteriellen Systems bewirkt, weil mehr Blut in den Venen sich ansammelt.

Beides entleert den linken Ventrikel leichter und verursacht mehr Schläge und Verstärkung des Spitzenstoßes. Der rechte Ventrikel ist dabei mit Blut überladen. Gewöhnung und Anlage sind von Einfluss. Besonders ist eine genügende Beweglichkeit des Brustkorbes wichtig.

Auch Kronecker (24) spricht von »Anschwellung der Lungengefäße«, ebenso scheint Lazarus ausschließlich der mechanischen Theorie zuzuneigen. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass, wenn gewiss auch der Theorie einer mechanischen Entstehung der Puls- und Blutdruckerscheinungen in der Höhe eine gewisse Berechtigung zuzusprechen ist, dieselbe nicht allein ausreicht, um sie zu erklären. Es ist anzunehmen, dass vor Allem Einflüsse auf das Nervensystem mitsprechen. Denn eine Erhöhung der Pulsfrequenz tritt schon in solchen Höhen ein, wo eine Einengung der Lungen noch kaum eintreten kann, wo jedoch neben der mäßigen Luftverdünnung manche sehr eingreifende andere klimatische Faktoren, wie Temperaturveränderung, Luftbewegung, Trockenheit der Luft, Sonnenbestrahlung sich deutlich auf Herz und Cirkulation bemerkbar machen können. Diese Einwirkungen treten durch Vermittlung der Herz- und Gefäßnerven ein. Welche Nerven dabei besonders in Frage kommen, ist nicht geklärt worden. Mosso glaubt nach Versuchen an Tieren (Vagusdurchschneidung) annehmen zu dürfen, dass mehr der Vagus als die andern Nerven eine Rolle dabei spielt. Für große Höhen nimmt Paul Bert (19) ein Zustandekommen der erhöhten Pulsfrequenz durch O-Mangel im Blut an. Für diese Theorie spricht u. A., dass Einathmen von reinem Sauerstoff während des Aufenthalts in verdünnter Luft die Pulsfrequenz sinken lässt. In den größten Höhen treten schließlich allgemeine Cyanose und Stauungen in den peripheren Theilen ein, theils infolge der mechanisch erschwerten Herzthätigkeit, theils infolge der ungenügenden Sättigung des Blutes mit Sauerstoff.

Die Einflüsse des Höhenklimas auf den Stoffwechsel sind noch nicht in ihren Einzelheiten studirt worden. Jedoch ist unbedingt eine ausgesprochene allgemeine Anregung des Stoffwechsels anzunehmen. Löwy äußert sich darüber:

»Am bemerkenswertheften ist, dass durch die Höhenluft der allgemeine Stoffwechsel gesteigert wird, dass man hier in streng wissenschaftlichem Sinne sich der so vielfach oft mit Unrecht angewendeten Bezeichnung »Anregung des Stoffumsatzes« bedienen kann«.

»Die Zahl ungewohnter Reize ist im Hochgebirge eine vielfältige«.

Unter diesen Reizen muss man wohl vor Allem verstehen: die Temperaturherabsetzung, die Trockenheit der Luft, die intensivere Sonnenbestrahlung, der Gegensatz zwischen den Temperaturen in der Sonne und im Schatten u. s. w. Auch ist nicht zu vernachlässigen, dass durch die Trockenheit der Luft ein viel größerer Wasserverlust durch die Lungen stattfindet. Herr Schröder wird bei Besprechung der »Athmung« näher darauf eingehen. Außer diesem Wasserverlust und dem mit der vermehrten Athemfrequenz einhergehenden verstärkten Gasaustausch durch die Lungen findet fortwährend eine größere Wärmeabgabe statt wie in der Ebene. Alles dies ist geeignet, einen größeren Stoffumsatz zu verursachen. Diese Einflüsse machen sich in gemäßigter und daher wohlthätiger Weise in den geringeren Höhen bis zu 2000 m geltend und es ist sogar schon in Höhenlagen von 1000 m und darunter eine unzweifelhafte Wirkung auf den Stoffwechsel anzunehmen. In wieweit die einzelnen Arten des Stoffverbrauchs und Ansatzes durch den Höhengaufenthalt an sich betroffen werden, ist bis jetzt in einwandsfreier Weise, d. h. unter Vermeidung vermehrten Verbrauchs durch körperliche Arbeit u. s. w. und unter Fortsetzung der gewohnten Ernährungsbedingungen noch nicht genügend geprüft worden. Die Erfahrungen und Meinungen der Untersucher gehen dahin, dass im Ganzen in der Höhe in der ersten Zeit bis zur Angewöhnung an die neuen Bedingungen Verlust von Körpersubstanz und zwar besonders auf Kosten des Fettes und des Wassergehalts der Gewebe erfolgt. Dabei steigt (Veraguth (66 u. 67)) in den ersten Tagen des Höhengaufenthalts die Diuresis bedeutend, um dann unter das Mittel zu fallen. Die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes ist anfänglich geringer, allmählich steigt sie wieder. Diese Veränderung des Stoffwechsels findet schon bei Körperruhe statt; körperliche Arbeit steigert den Stoffumsatz mehr als in niederen Lagen. Mit der Zeit tritt eine Gewöhnung an die neuen Bedingungen ein und nach einiger Zeit, deren Maß individuell sehr verschieden ist, jedoch wohl immer Wochen beträgt, nimmt der Gesamtstoffwechsel wieder denselben Umfang wie früher an. Der Ausgleich zeigt sich dann, wenn zugleich Athmung und Puls wieder ihre gewohnten Verhältnisse aufweisen. Es scheint, dass bei den Bewohnern des Hochgebirges, sowie bei solchen, die längere Zeit dort zu leben gewöhnt sind, der Stoffwechsel keine Änderung erfährt, allerdings fehlen genauere Untersuchungen in dieser Beziehung. Woher nun diese Anregung des Stoffumsatzes kommt, ist nicht genügend aufgeklärt. Die Luftverdünnung ist nach Löwy's Untersuchungen so gut wie gar nicht

betheiligt dabei, im pneumatischen Kabinet fand man bis zu einer Luftverdünnung von 450 mm keine Anregung des Stoffwechsels. »Auch die Kälte war in den in Betracht kommenden Versuchen nicht die Ursache, sodass die geänderten Lichtverhältnisse, vielleicht auch das elektrische Verhalten zur Erklärung heranzuziehen wären«. (Löwy, Hdb. d. phys. Ther. I. 1. S. 133).

Noch tiefgreifendere Änderungen des Stoffwechsels sind dann zu erwarten, wenn bedeutende Höhen eine solche Veränderung der eingeathmeten Luft mit sich bringen, dass die Chemie der Athmung in merkbarer Weise geändert wird, wenn Einnahme und Ausscheidung von O u. CO<sub>2</sub> sich wesentlich verschieben, wenn sich mehr CO<sub>2</sub> bildet und das Blut nicht mehr genügend mit O sättigen kann. Jedoch ist hervorzuheben, dass dies bis zu ganz bedeutenden Höhen noch in genügender Weise geschieht, allerdings unter Zuhilfenahme der regulatorischen Einstellung der Athmung und Cirkulation.

Der O-Gehalt der Luft sinkt procentualiter nur sehr langsam, er ist noch in einer Höhe von 2000 m 20,46% (auf Meereshöhe 21%). Im Tieflande ist die O-Alveolarspannung so groß, dass Löwy von Luxusathmung (760—450 mm Druck) spricht, sie bleibt aber auch bis in große Höhen groß genug, um das Blut reichlich mit O zu versorgen. Dementsprechend findet Mosso in einer Höhe von 4500 m im Ruhezustande weder in der Elimination der CO<sub>2</sub>, noch im Volumender respirirten Luft eine wesentliche Modifikation. Eine brennende Kerze erlischt bei einem Grade der Luftverdünnung (12% Sauerstoff), bei welchem der Mensch noch athmen und leben kann. Der Körper eignet sich auch in O-armer Luft noch genügend O an, er kann seinen Bedarf an O nicht einschränken, er braucht dieselbe Menge wie sonst zur Verbrennung in den Organen. Es spielt also nicht der O-Gehalt der Luft, sondern die alveolare O-Spannung in den Lungen die größte Rolle.

Löwy äußert sich folgendermaßen über die Einflüsse der Höhen mit absolut zu geringem O-Gehalt (Hdb. d. phys. Ther. S. 134): »Untersucht man unter diesen Verhältnissen den Stoffwechsel, so findet man nicht nur quantitative Änderungen, sondern auch qualitative Abweichungen von der Norm: hinter der CO<sub>2</sub>-Bildung bleibt die O-Aufnahme zurück, und als Ausdruck dessen findet ein mehr oder weniger erhebliches Ansteigen des sog. respiratorischen Quotienten  $\left(\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}\right)$  von 0,75—0,8 auf 0,9 und mehr statt. Für einen pathologischen Ablauf des Stoffwechsels spricht auch das hierbei gefundene Auftreten sog. intermediärer Stoffwechselprodukte im Harn, d. h. Produkte, die nicht bis zu ihren Endstadien der Verbrennung anheimgefallen sind«.

Ueber das Verhalten des Körpergewichts sind von verschiedenen Seiten Untersuchungen angestellt worden. Am meisten Interesse haben

für uns praktischen Ärzte diejenigen, welche von Veraguth in einer Höhe von 1760 m angestellt wurden. Infolge der auch in dieser Höhenlage schon gesteigerten Verbrennung des Fettes und der erhöhten Wasserentziehung aus den Geweben sollte man ein Sinken des Gewichts annehmen. Veraguth fand indessen an 227 Personen, dass im Gegentheil durchschnittlich eher eine geringe Zunahme erfolgte, und zwar bezieht sich die Zunahme nach seiner Annahme auf den Ansatz in den Muskeln, besonders den am meisten in Anspruch genommenen Respirationsmuskeln und dem Herzmuskel. Diese Gewichtszunahme erfolgt jedoch, wie Veraguth hervorhebt, nur dann, wenn entsprechend dem gesteigerten Nahrungsbedürfnis mehr Nahrung genommen wird. Wenn dagegen genau dasselbe Nahrungsquantum zugeführt wird wie im Tieflande, so sinkt das Körpergewicht etwas. Es wurde also bei gleichzeitiger Fettabgabe Organeiweiß angesetzt, während einer kontinuierlichen Mehrleistung der wichtigsten Organe. Je höher der Beobachtungsort liegt, desto mehr Ansprüche werden an den menschlichen Organismus und an die Funktionen gestellt und um so schwieriger wird es für den Körper, Organeiweiß anzusetzen. Auch in dieser Beziehung tritt indessen mit der Zeit ein Ausgleich und eine Gewöhnung ein.

Trotz des veränderten Stoffwechsels scheint die Wärmebildung im Höhenklima eine durchaus geregelte zu sein. Zwar findet Wolf (50) (auch Lortet fand dies), dass die Körpertemperatur in der Höhe während des ganzen Aufenthalts herabgesetzt bleibt, jedoch konnten spätere Untersucher, wie Löwy und Mosso, keinen Einfluss auf die Körpertemperatur finden, wenn man die Folgen schwerer körperlicher Anstrengungen ausschließt.

Löwy (15) findet sogar, dass bei Muskelthätigkeit im Hochgebirge die Körpertemperatur weit konstanter bleibt, als wie bei gleichen Leistungen in der Tiefebene und erklärt diese Thatsache aus der in der Höhe erleichterten Wärmeabgabe (Leitung und Strahlung) infolge niedriger Lufttemperatur und stärkerer Luftbewegung, größerer Verdunstung in die dünnere und trockene Luft.

»Das geringe Steigen der Körperwärme ist der objektive Ausdruck für die subjektiv sich aufdrängende Wahrnehmung, dass bei steigender Erhebung bis zu einer gewissen oberen Grenze hin, die natürlich unterhalb der Grenze des beginnenden Sauerstoffmangels liegt, Muskelarbeit leichter und mit geringeren Beschwerden geleistet werden kann; sie ist wohl auch die Ursache für die bekannte Erfahrung, dass man sich in mittleren Höhenlagen frischer, thatkräftiger, unternehmungslustiger fühlt als in tieferen Regionen, wo die Überhitzung des Körpers schnell zur Erschlaffung und Unbehagen führt.« Auch Mosso schließt aus seinen Untersuchungen, dass die Höhenlage an sich keinen Einfluss auf die Körpertemperatur hat, dass jedoch, wie sonst auch, nach großen Körperanstrengungen die Temperatur um  $\frac{1}{2}$ —2 Grad oder mehr steigt.

Anders wie in den mäßigen Höhenlagen, von denen Löwy spricht, verhält sich die Muskelkraft in großen Höhen. Mosso hat darüber ausführliche Untersuchungen in einer Höhe von 4560 m auf dem Gipfel des Monte Rosa mit seinem Ergographen und mit Hantelübungen an Soldaten angestellt. Er fand durchschnittlich eine geringe Verminderung der Arbeitsleistungen am Ergographen; die Hantelübungen ergaben dieselbe Leistung wie im Tieflande, jedoch waren dabei Athmung und Puls beschleunigt. Manche besonders starke Leute allerdings zeigten in keiner Weise eine Verminderung der körperlichen Leistungen. Mit diesen Untersuchungen Mosso's stimmen die Erfahrungen der Hochgebirgsführer überein, welche sämtlich Arbeiten in großen Höhen bedeutend ermüdender finden. Durch die angestrengtene Athmung werden sie z. B. fast alle gezwungen, das Rauchen aufzugeben, »weil es die Geduld eines Heiligen erfordert, die Pfeife in Brand zu erhalten« (Führer Maguignaz s. Mosso). Allerdings kommt als erschwerendes Moment für das Rauchen in großen Höhen hinzu, dass der glimmende Tabak leichter erlischt.

Auch die Besteiger der höchsten Gipfel der Erde empfanden die Herabsetzung der Muskelkraft als eine sehr störende Beschränkung ihrer Leistungen: Conway konnte im Himalaya-Gebirge in Höhen von 6000 m nur noch 250—300 m täglich steigen. Aber es bestehen in Bezug auf die Beschränkung der Muskelkraft in großen Höhen große individuelle Verschiedenheiten, wie das besonders Gebrüder Löwy und L. Zuntz (44) hervorgehoben haben. Auch tritt nach kürzerer oder längerer Zeit bis zu einem erheblichen Grade eine Gewöhnung an die veränderten Bedingungen ein, denn die Zone, in der die Muskelkraft anfängt herabgesetzt zu werden, liegt noch unterhalb derjenigen, in welcher die Gewebe an Sauerstoffmangel leiden (Löwy 15 S. 142). Thiere, welche in großen Höhen leben, wie Adler, Kondore, Murmelthiere u. s. w., haben sich nach A. v. Humboldt und Anderer Beobachtungen vollständig in ihrer Muskelkraft dem Höhenklima angepasst; Thiere dagegen, welche nicht an die Höhe gewöhnt sind, bewegen sich nicht mit derselben Leichtigkeit wie im Tieflande. Woher die Herabsetzung der Muskelkraft kommt, ist nicht genügend geklärt. Durch Sauerstoffmangel der Gewebe ist sie nicht allein bedingt. Mosso glaubt, dass vielleicht in großen Höhen die Ermüdungsprodukte stärker auf den Organismus einwirken infolge größerer Empfindlichkeit und Schwäche des Nervensystems, dass die giftigen Stoffe vielleicht auch nicht so schnell zerstört werden wie im Tieflande. Die Gebrüder Löwy und L. Zuntz haben auch geprüft, wie große Arbeit nicht unerheblich geringer war wie im Tieflande. Dagegen blieb sich die in pneumatischen Kabinet mit dem Gärtnerschen Ergostaten und auf der Tretbahn vorgenommene Arbeit fast gleich mit der unter Atmosphärendruck geleisteten. »Die Arbeitsleistung, die einen bis zum 4 fachen des Ruhewerthes gesteigerten O-Verbrauch erforderte, ging

also in einer bis zu 451 mm Hg (= 4100 m) verdünnten Luft ebenso, wie unter vollem Barometerdruck vor sich. Dieser Gegensatz ist zu erklären durch den bei Arbeit in der Höhe im Gegensatz zum Kabinetversuch vergrößerten O-Verbrauch (infolge der intensiven Einwirkung der klimatischen Faktoren des Höhenklimas außer der Luftverdünnung).

Die vorhin beschriebenen tiefgreifenden Einwirkungen des Höhenklimas auf den Stoffwechsel bilden die *vis a tergo*, welche auf Appetit und Verdauung sich geltend macht. Wenigstens gilt das für mäßige Höhen (bis ca. 3000 m). Die erhöhte Wasserabgabe und die größere Verbrennung in den Geweben verlangen eine größere Nahrungsaufnahme, und dieser passen sich Muskeln und Drüsenapparat von Magen und Darm bald in ihrer Leistungsfähigkeit an. Es ist oft ganz erstaunlich, welche enormen Quantitäten besonders fettreicher Nahrung aufgenommen, verdaut und assimiliert werden. Mit der Zeit pflegt sich die Steigerung des Appetits auszugleichen, entsprechend der Wiederherabsetzung des Stoffwechsels. Allerdings ist bei diesem Umstande die Wirkung des Höhenklimas streng zu trennen von der durch gleichzeitig vorgenommene vermehrte körperliche Bewegung verursachten. Zuweilen treten in Folge der so sehr vermehrten Nahrungsaufnahme Magenbeschwerden auf in Form von Druck und Völle; vielfach spielt dabei auch die Veränderung der Ernährung, körperliche Anstrengungen u. s. w. eine Rolle. Der Darm zeigt oft, wahrscheinlich wegen der vermehrten Wasseraufnahme von ihm aus in das durch den Wasserverlust eingedickte Blut, eine Neigung zur Verstopfung. Auf der anderen Seite wird auch bei Vielen, besonders bei den nicht selten auftretenden Verdauungsstörungen, Durchfall beobachtet. Auch über Neigung zur Flatulenz wird berichtet, sowohl in extremen Höhenlagen als auch im luftverdünnten Kabinet. In größeren Höhen allerdings und besonders bei schnellem Uebergang dorthin vom Tieflande ist der Appetit keineswegs immer gesteigert, im Gegenteil bei manchen trat dort ein Widerwillen gegen alle Speisen ein, der sie zwang, tiefere Lagen wieder aufzusuchen. Mosso erwähnt, dass man, um die Speisen schmackhaft zu machen, in großen Höhen mehr Salz als gewöhnlich zu den Speisen hinzusetzen müsste. Es spielt dabei die Persönlichkeit, die Veranlagung des Nervensystems, eine etwaige Ermüdung u. s. w. eine große Rolle. Je zarter und empfindlicher die betreffende Person ist, bei um so niedrigeren Höhenlagen wird sich die Steigerung des Appetits und der Verdauung schon einstellen und desto üblere Folgen werden in dieser Beziehung extreme Höhen haben können.

Der Durst ist in mittleren Höhen nach Angaben von Veraguth nicht vermehrt; in großen Höhen ist er wohl gesteigert, jedoch ist dabei die Höhenwirkung schwer zu trennen von der durch körperliche Anstrengung verursachten.

Die Wirkung des Höhenklimas auf das Nervensystem ist eine un-

gemein große und komplizierte. Ich habe schon wiederholt ausgesprochen, dass wohl alle die tiefgreifenden Einflüsse auf Athmung, Blutbewegung, Stoffwechsel u. s. w. durch Vermittlung des Nervensystems vor sich gehen. Und zwar ist es anzunehmen, dass nicht nur die Luftverdünnung eine große Rolle dabei spielt, sondern ebenso die so ungemein anregenden anderen klimatischen Faktoren. Die Einwirkung der Höhe auf das Nervensystem ist bei der Schwierigkeit der Untersuchungen wenig geprüft worden, abgesehen von der Beobachtung schwerer nervöser Erscheinungen in extremen Höhen, wovon später bei Beschreibung der Bergkrankheit die Rede sein wird. Die Beeinflussung der Nerven und Muskeln des Frosches durch Luftverdünnung ist durch W. Rosenthal im Mosso'schen Laboratorium experimentell festgestellt worden. Es fand sich dabei keine Veränderung im Verhalten dieser Organe. Manche Insekten scheinen sich im luftverdünnten Raum nicht wohl zu fühlen: Mosso erwähnt, dass, wenn man einen Hund in die pneumatische Kammer bringt, die Flöhe auf dem Fell springen. Beim Menschen finden wir nur bei erheblichen Graden von experimentell erzeugter Luftverdünnung Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerz, Schläfrigkeit. Es scheint, dass, je mehr das Nervensystem entwickelt ist, desto mehr tiefgreifende Störungen sich zeigen. Es interessieren uns hier besonders die Symptome, welche schon in mäßigen Höhen bis 2000 m auftreten. Besonders Veraguth hat uns eine ziemlich erschöpfende Schilderung derselben gegeben. In der ersten Zeit des Aufenthalts in St. Moritz (1760 m) waren auch gesunde Leute physisch in der Weise alterirt, dass sie aufgeräumt waren, eine größere Unternehmungslust zeigten; manche hingegen waren mehr gereizt, hatten unmotivirte Neigung zum Weinen. Dabei trat Schwindel in dieser Höhe selten auf, jedoch oft intensiver mehrtägiger Kopfschmerz; zuweilen dauerte derselbe allerdings während des ganzen Höhengaufenthaltes an und zwang die Betreffenden zum Verlassen desselben. Sogar in Höhen von 800 m habe ich zuweilen diesen heftigen Stirnkopfschmerz mehrere Tage lang beobachten können; derselbe wird meistens durch Phenacetin oder Antipyryn wesentlich gemildert. Manchmal findet sich weniger ein Schmerz als ein allgemeiner Druck im Kopf, auch werden Reizerscheinungen von Seiten der Sinne, wie Ohrensausen und Augenflimmern nicht selten beobachtet. In größeren Höhen scheint eine gewisse Herabsetzung aller intellektuellen und gemüthlichen Leistungen sich geltend zu machen, auch lässt die Schärfe der Sinne nach. Es wird von Mosso ein Forscher erwähnt, der in großen Höhen nicht mehr schlucken konnte. Der Reisende Parrot (Anfang des vorigen Jahrhunderts) verlor im Hoch-Kaukasus einmal die Stimme für einige Zeit. Die schweren Ermüdungs-Erscheinungen von Seiten der gesammten nervösen Funktionen, welche Mosso in großen Höhen beobachtete, sind nach seinem eignen Urtheil wohl größtenteils der Ermü-

dung nach körperlichen Anstrengungen zuzuschieben. Immerhin wäre es interessant, eine einwandfreie Prüfung der Perception, des Gedächtnisses, kurz der intellektuellen Leistungen, ferner der sensorischen Funktionen unter dem Einfluss des Höhenklimas vorzunehmen.

Der Schlaf ist, wie fast alle Beobachter berichten, in Höhen von ca. 2000 m an aufwärts, bei empfindlichen Leuten jedoch von erheblich tieferen Lagen an, meistens in geringerem oder stärkerem Grade gestört. Es zeigt sich zunächst mehr die Schlaftiefe als die Schlafdauer beeinträchtigt und zwar in mäßigen Höhen, d. h. unter ca. 3000 m derart, dass im Allgemeinen weniger Schlafbedürfnis vorhanden ist, wie im Tieflande. Fast Alle schlafen im Höhenklima zunächst unruhig; unruhige Träume, auch beängstigende Träume begleiten den Schlaf, Kinder schreien oft Nachts auf; trotzdem sind die Betreffenden Tags über leidlich gut ausgeruht und spüren nicht das nach einer schlaflosen Nacht sonst fast regelmäßig auftretende Abgeschlagensein und Missbehagen. Veraguth berichtet von einem Herrn, der 6 Nächte hintereinander keinen Schlaf fand, dabei aber sich über Tag ganz gut fühlte. Kleine Bromdosen und etwas Bier Abends wurden von Veraguth als nützlich befunden. Uebrigens sind die individuellen Verschiedenheiten gerade in Bezug auf den Schlaf sehr groß; Viele schlafen vom ersten Tage an im Höhenklima fast gar nicht, Andere haben einen ganz normalen Schlaf. Auch tritt in ca. 8—10 Tagen meistens eine Gewöhnung an die veränderten klimatischen Bedingungen ein. In ganz großen Höhen sind die Störungen schon ernster, selbst bei den Widerstandsfähigsten; dann kann die Schlaflosigkeit so absolut sein, dass ein weiterer Aufenthalt dadurch unmöglich gemacht wird. Geringe Höhen unter 1000 m scheinen zwar zuweilen bei empfindlichen Leuten auch noch den Schlaf zu behindern, im Ganzen jedoch wirken sie eher fördernd in dieser Beziehung. Viele Leute, die im Tieflande schlecht schlafen, finden viel bessere Nächte in diesem milde anregenden Klima, zumal im Sommer, wenn die niedere nächtliche Temperatur, die reinere, trockenere Luft überhaupt das Wohlbefinden heben. Es wird daher mit Recht ein gemäßigtes Höhenklima gegen Schlaflosigkeit häufig als Heilmittel angewandt.

Auf welchem pathologischen Vorgang alle diese Störungen von Seiten des Nervensystems beruhen, ist gänzlich unklar und alle Hypothesen, welche aufgestellt wurden, gehen nicht über den Werth von Vermuthungen hinaus. Man hat gesagt, dass sie auf Ernährungsalterationen im Centralnervensystem beruhten, besonders im Gehirn, jedoch ist es schwer, sich davon eine genaue Vorstellung zu machen. Wenn Miescher (49) meint, dass die Schlaflosigkeit in großen Höhen durch dyspnoische Reizung des Gehirns entstände, so ist dem entgegen zu halten, dass der Schlaf schon in Höhen beeinträchtigt ist, wo von O-Mangel der Gewebe noch keine Rede sein kann.



Wie schon angedeutet, können sich die Einflüsse des Höhenklimas in bedeutenden Höhen von 4—6000 m und höher so eingreifend gestalten, dass ein Symptomenkomplex zu Stande kommt, den man Bergkrankheit nennt. Alle die soeben beschriebenen Einwirkungen, besonders die auf Athmung, Blutbewegung, Nervensystem, nehmen dann eine solche bedrohliche Stärke an, dass der ganze Organismus davon aufs Schwerste betroffen wird. Zahlreiche Beobachtungen geben uns Kenntnis von den Erscheinungen der Bergkrankheit (Saussure, Lortet, Pöppig, Tschudi, Vogt, Moorcroft, Convey, Frau Hervey, A. von Humboldt, Meyer-Ahrens, Jourdanet, P. Bert u. s. w. u. s. w. bis zu neuen Forschern). Bei empfindlichen Leuten tritt die Bergkrankheit in tieferen Lagen, schon bei 2500 m auf, jedoch ist dann meistens eine stark ermüdende körperliche Anstrengung vorausgegangen. Die ersten Erscheinungen sind gewöhnlich allgemeiner Art: die Bergbesteiger fühlen eine auffallende Schwäche in den Beinen, eine Schwere in den Gliedern, sie müssen immer und immer wieder innehalten, sich setzen u. s. w. Nach wenigen Minuten geht es wieder, aber ebenso rasch tritt die Ermüdung wieder ein. Dabei ist die Athmung beschleunigt, verflacht, weniger ausgiebig, unbefriedigend. P. Bert konnte bei künstlich verdünnter Luft von 500 mm Druck nicht mehr pfeifen, weil er die Stellung der Lungen und den Luftstrom nicht mehr beherrschte. Mosso beschreibt eine auch bei längerem Aufenthalt in großen Höhen oft bemerkbare Abweichung vom normalen Athmungsmodus, die von ihm sogenannte »periodische Athmung«, bei welcher auf eine Anzahl flacherer Athmungszüge einige tiefere Athmungen erfolgen. Er sieht dies Symptom für den ersten Beginn eines schlechten Funktionirens des Athmungscentrums an. Ganz besonders steigt die Athemfrequenz beim Versuch des Weitersteigens. Ein heftiges Herzklopfen stellt sich zugleich ein, und die Pulsfrequenz steigt in auffallendem Maße. Die Herzthätigkeit wird dann oft unregelmäßig, dabei nimmt die Spannung im Gefäßsystem ab. Weiterhin tritt dazu Schwäche, Uebelkeit, Erbrechen und Benommenheit des Kopfes, Sausen vor den Ohren, Flimmern vor den Augen. Das Denken wird erschwert, die Stimmung wird verzagt und gleichgültig, wie bei der Seekrankheit, und es stellt sich schließlich Schläfrigkeit ein. Dabei kann man bemerken, dass die sichtbaren Venen im Gesicht, an den Armen und Händen anschwellen, dass eine cynotische Färbung eintritt, die Konjunktiven injicirt sind. Die Hände und Füße sind kalt, schließlich tritt Blut aus den Gefäßen der Nase, der Augen, des Zahnfleisches, der Bronchien. — Die Unterbrechung des Aufstieges erweist sich jedesmal als nützlich; die Athmung und die Herzthätigkeit erholen sich. Ueberhaupt sind Umstände, welche die Spannung im Gefäßsystem heben, wie körperliche Ruhe, ein kühler Wind, von Vortheil. Während bei den meisten Beobachtungen der Bergkrankheit die schwere körperliche An-

strengung des Aufstiegs als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Bergkrankheit nicht außer Acht gelassen werden konnte, sind einwandsfreiere Untersuchungen, welche die Einwirkung großer Höhen an sich, ohne komplicirende Nebenwirkungen prüften, bei Luftschiffahrten gemacht worden. Auch hat Kronecker (24) bei in die Höhe getragenen Personen Andeutungen von Bergkrankheit gefunden, wenn nur die mindeste Bewegung versucht wurde. Die passive Heraufbeförderung bis 4000 m allein wurde ohne Beschwerden vertragen. Im Ganzen hat man auch bei Luftschiffahrten ähnliche Symptome wie bei Bergbesteigungen gefunden, nur treten dieselben erst bei viel größeren Höhen ein wie bei letzteren, weil Herzthätigkeit und Athmung nicht so sehr in Anspruch genommen werden. Schließlich kann die Herzschwäche solche Grade erreichen, dass der Tod eintritt (wie bei den beiden Begleitern des Luftschiffers Tissandier).

Bei alledem ist das hygienische Verhalten von großem Einfluss auf die Stärke der Symptome, sowohl in den Bergen als auch bei Luftschiffahrten. Der vorausgegangene Genuss von Alkohol pflegt die Disposition zur Bergkrankheit zu vermehren, ebenso das Rauchen; der Appetit ist gering und die Mahlzeiten dürfen nur knapp sein. Körperliche Überanstrengungen, schlaflose Nächte sind ausnahmslos von schlechtem Einfluss. Mosso hebt ferner die schädliche Wirkung von Sorge, Furcht, Aufregung hervor, alle diese Empfindungen können in akutester Weise den Ausbruch der Bergkrankheit, selbst bei den kräftigsten Menschen hervorrufen. Oft ist überhaupt das Zustandekommen der Bergkrankheit ein mehr akutes, explosionsartiges mit Übelkeit, Erbrechen, Verfall der Körperkräfte, Herzschwäche, Cyanose, Ohnmacht, besinnungslosem Zusammenstürzen, oft mehr ein langsames, wobei alle Symptome erst angedeutet sind und allmählich an Stärke gewinnen. Zuweilen vergehen die Erscheinungen trotz des weiteren Aufstiegs. Die Willenskraft spielt dabei eine große Rolle. Auch lässt sich durch kräftige psychische Beeinflussung zuweilen der ganze Symptomenkomplex oder ein Theil desselben beseitigen. Mosso hebt hervor, dass oft Nachts die Erscheinungen am heftigsten sind, besonders wenn in den engen Hütten die Luft verdorben ist; durch die im Schlafe flachere Athmung findet die Lungenventilation nicht so ausgiebig statt und so ist das besonders nächtliche Auftreten erklärlich. Auch Thiere werden bergkrank, soweit sie nicht an den Aufenthalt in großen Höhen gewöhnt sind; so zeigten Maulthiere, Kameele, Hunde und besonders Katzen ähnliche Symptome wie Menschen. Wie an die einzelnen Symptome, welche in großen Höhen auftreten, so gewöhnt man sich an den ganzen Symptomenkomplex bis zu einem gewissen Grade und nach einer Reihe von Tagen stellt sich meistens, besonders wenn der Körper eine gründliche Ruhe genossen hat, wieder ein relatives Wohlbefinden her. — Bei dauernden Bewohnern von größeren

Höhenlagen (2800 m) fand Jourdanet einen Zustand von Anämie, geringer Widerstandskraft gegen Krankheiten, Muskelschwäche, Asthma, Verdauungsstörungen, Abmagerung, welchen er auf Anoxyhémie, also eine mangelhafte Sättigung des Blutes mit O zurückführt. Andere konnten diese Angaben Jourdanets nicht bestätigen. Allerdings ist es bekannt, dass die Mönche auf dem Hospiz des St. Bernard und Bergleute, welche in großen Höhen arbeiten, meistens nicht lange in den Höhen aushalten. Im Allgemeinen ist es jedoch wohl anzunehmen, dass sich in den von J. genannten Höhen die Bewohner den Bedingungen noch anpassen werden.

Die Erklärung der Bergkrankheit muss in der veränderten Chemie der Athmung gesucht werden, welche im Wesentlichen durch die Luftverdünnung verursacht wird. Allerdings spielen auch wohl die Kälte, der Wind, Muskelarbeit, Ermüdung, psychische Ursachen, wie Furcht, Sorge, Aufregung (Aufstieg im Luftballon und in Bergbahnen), gastrische Störungen (von einigen früheren Beobachtern als alleinige Ursache der Bergkrankheit angegeben), ferner das Einathmen verdorbener Luft (in den Hütten) eine Rolle, jedoch haben vergleichende Untersuchungen im pneumatischen Kabinet ergeben, dass die Abnahme des Luftdrucks jedenfalls die hervorragendste Ursache ist. Immerhin kann die Rolle jener Faktoren keine geringe sein, denn Fränkel und Geppert fanden, dass die untere Grenze, bis zu welcher das Blut im Thierkörper seinen O-Gehalt nachweisbar nicht ändert, bei 410 mm liegt. Von 410—370 mm kann die O-entziehende Wirkung durch Verstärkung der respiratorischen Thätigkeit kompensirt werden. Der O-Gehalt verringert sich in größerem Maßstabe erst bei 300 mm. Bis dahin erfolgt eine gewisse Kompensation durch den Athmungsmodus. Die Untersuchungen von A. Fränkel, v. Liebig, Lazarus, Schyrmunski, A. Löwy, Mosso u. A. haben diese Frage gefördert. Es erhellt daraus, dass zwar der O-Gehalt der Luft selbst bei erheblichen Verdünnungsgraden noch zur Sättigung des Blutes genügt. Denn Versuche mit entsprechend O-ärmer, aber nicht verdünnter Luft rufen die Symptome der Bergkrankheit nicht hervor. Jedoch wird durch den verminderten Luftdruck, in Folge der Ausdehnung der Darmgase und des Heraufrückens des Zwerchfells eine Veränderung der Lungenstellung, eine Einengung der Lungenstellung erzielt, welche ihrerseits eine ausgiebigere und tiefere Athmung, wie sie zum Ausgleich des O-Mangels in der Luft nöthig wäre, verhindert. So nimmt die alveolare O-Spannung ab, das Blut kann sich nicht genug mit O sättigen. Zwar soll das Blut durch erhöhte Stromgeschwindigkeit, wie es von vielen Autoren aufgefasst wird, und durch schnelleres Vorbeifließen an der Alveolarluft den Versuch machen, den Fehler zu kompensiren, aber auch dieses Mittel ist von beschränktem Werthe, zumal wenn durch Muskelthätigkeit die Symptome der Bergkrankheit so auffallend verstärkt werden, und deshalb

ist körperliche Ruhe bei ausgebrochener Krankheit so gut geeignet, die Erscheinungen zu mildern. Ebenso erweist sich die Einathmung von reinem Sauerstoff, wie das sich besonders bei Luftschiffahrten gezeigt hat, als nützlich. Kann doch schon bei Atmosphärendruck in Folge übergroßer Anstrengungen ein so starker O-Verbrauch in den Geweben stattfinden, dass die Athmung nicht genug neuen O den Blute zuführen kann und der Bergkrankheit ähnliche Symptome wie Schwindel, Übelkeit, Schwäche u. s. w. eintreten. Ein gut gebauter, zur tiefen Einathmung geeigneter Thorax, der eine große vitale Kapazität aufweist, wird daher die Disposition zur Bergkrankheit vermindern. Auch hängt die mehr oder weniger tiefe Athmung von Konstitution (fette, magere), Stimmung, Verdauung und zufälligem Barometerstand ab. Die Ansicht mancher Autoren, so besonders Lazarus und Kronecker, von Liebig, dass die veränderte Lungenstellung eine venöse Stauung des Blutes, besonders innerhalb der Lungenvenen verursache, dass damit eine Überfüllung und Überbürdung des rechten Herzens eintrete, scheint mir nicht genügend bewiesen zu sein. Kronecker meint, dass die Bergkrankheit aus Störungen des Blutkreislaufs entsteht. Die davon Befallenen machen den Eindruck von Herzkranken. Ich glaube, dass man außer Heranziehung einer mechanischen Theorie das Bild der Bergkrankheit durch eine »innere Erstickung«, durch eine O-Armuth des Blutes und der Gewebe erklären kann. Mit der O-Armuth des Blutes werden auch die Gewebe O-ärmer und das zeigt sich in dem Nachlassen aller Functionen. Die so zahlreichen Symptome auf den verschiedensten nervösen Gebieten erklärten sich am besten durch eine O-Armut, eine »Cyanose« des Gehirns und damit eine Funktionsstörung der nervösen Centren. Die von Mosso beobachtete »periodische Athmung«, welche dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen ähnlich ist, gehört wohl unter diese Störungen. Dass die Bergkrankheit theilweise gewissermaßen eine Krankheit des Nervensystems ist, dafür spricht der Umstand, dass so schnelle Anpassungen und Erholungen stattfinden können, wie sie nur das Nervensystem leisten kann (Mosso). Auch die  $\text{CO}_2$ -Menge im Blut ist vermindert und diesen Zustand, von Mosso »Akapnie« genannt, hat dieser Forscher für die Symptome der Bergkrankheit verantwortlich gemacht. A. Löwy (43) hat dagegen gewichtige Bedenken erhoben und meiner Ansicht nach dadurch diese Gegenansicht hinfällig gemacht.

Um noch einmal kurz die von mir beschriebenen Wirkungen des Höhenklimas zusammenzufassen, so bestehen dieselben in einer Anregung sämtlicher Functionen des Organismus, der Blutbewegung, des Stoffwechsels, der nervösen Functionen u. s. w. (über die Wirkung auf Athmung und Blutneubildung wird Herr Schröder sprechen). Diese Anregung erreicht in bedeutenden Höhen solche Grade, dass der Körper je nach seiner individuellen Veranlagung nicht mehr die auf ihn ein-

wirkende Schädlichkeit überwinden kann und mehr weniger schwere Störungen zeigt; in diesem Falle werden dann alle Funktionen, auch der Stoffwechsel, herabgesetzt; in den Höhen jedoch, in denen der Mensch sich noch längere Zeit aufhalten kann, ist bei widerstandsfähigem Organismus eine Überwindung des O-Mangels in der Luft (besonders durch Tiefe und Größe der Athmung) und damit ein Ausgleich der Störungen besonders nach erfolgter Angewöhnung und bei passendem Verhalten möglich. Solche Höhen, welche für die praktische Heilkunde in Betracht kommen, d. h. diejenigen bis zu 2000 m, rufen eine mäßige wohlthätige Anregung der Körperfunktionen, vor Allem der nervösen, hervor und oft auch der kranke Organismus sich gut anpassen kann. Es findet dann eine Übung und Auffrischung aller Organe, eine energische Anregung zu methodischer Athmung, eine Gymnastik der Inspirationsmuskeln (durch kompensatorische Tiefathmung) und eine schonende Übung der Hermuskulatur, eine Anregung aller vitalen Funktionen (unter Einschmelzung des Fettes und Ansatz von Organeiweiß) statt, so dass später nach einem solchen Höhengaufenthalt unter den gewohnten klimatischen Bedingungen, welche weniger Ansprüche stellen, mit einer relativen Leichtigkeit alle Thätigkeiten des Körpers erfüllt werden. Daher auch die Nachhaltigkeit der Wirkung, die oft erst nachher beim häuslichen Aufenthalt zur Geltung kommt. Mosso sagt (allerdings meint er größere Höhen): »Die Höhenkur ist in ihren Wirkungen der Wasserkur ähnlich, nur dass statt der Douchen und kalten Bäder die kalte Luft, der Wind und die Sonne auf den Körper einwirken. Licht und Bewegung wirken modificirend auf die Cirkulation des Blutes und des Lymphstromes«. Die Frage, ob auch schon die mäßigen für Kurorte in Frage kommenden Höhen genügende anregende Wirkungen durch den O-Mangel ihrer Luft enthalten ist schwer zu entscheiden. Es ist wohl eine ungenügende Sauerstoffversorgung des Blutes und deshalb kompensatorische Tiefathmung, schnellere Blutbewegung u. s. w. kaum anzunehmen. Wahrscheinlich ist es, dass die übrigen klimatischen Faktoren in diesen mäßigen Höhenlagen, wie die scharfe Besonnung, die Trockenheit und Reinheit der Luft u. s. w. ein gewichtiges Wort mitsprechen und dass sie auch auf Cirkulation, Stoffwechsel u. s. w. einen Einfluss ausüben.

Die Breite der Höhenlage von 2000 m bis 600 m abwärts ist nun in allen ihren Abstufungen je nach der gewünschten stärkeren oder geringeren Einwirkung auch für Leidende zu kürzerem oder längerem Aufenthalt geeignet.

Jedoch rufen auch diese niederen für Kranke zu benutzenden Höhen gewisse Störungen bei den meisten Menschen hervor, welche wir Akklimatisationsbeschwerden nennen. Diese müssen uns besonders interessieren, da von ihrem stärkeren oder geringeren Auftreten und von ihrer Dauer oft die Möglichkeit, eine höhenklimatische Kur vorzunehmen

und durchzuführen, sowie der Erfolg derselben abhängt. Diese Akklimatisationssymptome sind ja im Grunde nur die Summe der im Voraufgegangenen beschriebenen Einwirkungen auf die verschiedenen Körperfunktionen; jedoch bilden sie in den Höhen von 1800 m und weiter abwärts ein entsprechend abgestuftes und dabei wohl charakterisiertes Bild, sodass es sich verlohnt, dieselben in ihrer Gesamtheit noch einmal zu skizzieren. Dabei können wir den treffenden von Veraguth in St. Moritz (1768 m) gegebenen Schilderungen folgen (67), wobei zu berücksichtigen ist, dass in niederen Höhen die Akklimatisation verhältnismäßig leichter und kürzer vor sich geht und dass sie schließlich in Höhen von 800—600 m kaum bemerkbar ist. Immerhin giebt es empfindliche Personen, für welche selbst diese geringen Höhenlagen einen genügend starken Reiz enthalten zur Hervorrufung von Akklimatisationerscheinungen.

Veraguth giebt an, dass die Akklimatisation 4—12 Tage, meist 6—8 Tage dauert. Die Haut, die Haare und die Schleimhäute reagiren in der Weise, wie es von Herrn Schröder berichtet werden wird. Ich kann daher hier auf eine Beschreibung der Störungen dieser Organe verzichten. Das Schlafbedürfnis ist vermindert, unruhige Träume treten ein, die meisten wachen früh auf. Dabei hat man trotzdem das Gefühl von Ausgeruhtheit. Herzklopfen und Athembeschwerden treten besonders bei körperlichen Leistungen auf, zumal bei Solchen, welche auch zu Haus dazu neigen; jedoch auch gesunde und robuste Personen werden nicht davon verschont. In der Nacht steigern sich die Beschwerden zuweilen bis zu asthmaartigen Anfällen. Die Verdauung ist nicht gut, Verstopfung stellt sich ein; der Appetit ist Anfangs oft vermindert. Schwindel, Kopfschmerz und Nasenbluten kommen selten, Druck im Kopf und Ohrensausen häufiger vor. Die Stimmung ist labiler; oft besteht große Unternehmungslust, oft mehr Depression und Neigung zum Weinen. In den ersten Tagen zeigt sich eine deutliche Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz, besonders gegen Abend. Der Blutdruck ist oft verringert; die Diurese ist oft einige Tage lang gesteigert. — Dieser Periode der Akklimatisation folgt eine andere Zeit, während deren sich alle Erscheinungen wieder beruhigen. Die Haut und die Schleimhäute gewinnen ihr gewohntes Aussehen; nur zeigen sich nachträglich zuweilen Herpesbläschen an Lippen oder Gaumen. Der Schlaf wird wieder normal oder sogar verstärkt; zuweilen allerdings dauert die Schlaflosigkeit an und sie kann dann zum Verlassen des Höhenklimas zwingen. Die Athembeschwerden und das Herzklopfen verschwinden meistens bald; es tritt im Gegentheil bei körperlichen Anstrengungen oft ein erleichtertes Athmen ein. Jetzt pflegt auch eine wesentliche Steigerung des Nahrungsbedürfnisses sich einzustellen, dagegen ist der Durst nicht vermehrt. Zuweilen bleibt auch eine leichte Dyspepsie bestehen. — Der Kopf wird frei; eine harmonische Stimmung greift Platz; die allgemeine Leistungsfähigkeit steigert

sich. Die Anzahl der Athemzüge ist noch um  $\frac{1}{2}$ —1 in der Minute vermehrt, der Gasaustausch in den Lungen bleibt dauernd verstärkt, der Blutdruck hebt sich und bleibt erhöht, es findet gewissermaßen eine leichte Gymnastik des Herzmuskels durch das Klima statt; die Pulsfrequenz ist wieder normal. Die Diurese gestaltet sich gleichfalls wieder wie früher.

Alle diese verschiedenen an- und abschwellenden Akklimatisationserscheinungen treten natürlich nur bei solchen Leuten auf, die von einem klimatisch durchaus differenten Ort aus den betr. Höhenort aufsuchen. Je größer, abgesehen vom Höhenunterschied, der klimatische Gegensatz ist, desto stärker werden a priori die Erscheinungen sein. So ist es z. B. ein großer Unterschied, ob ein Patient aus dem feuchten England oder aus dem sonnigen Süden kommt. Weiterhin hängt ihre Stärke ab von dem allgemeinen Kräftezustand und vom Gesundheitszustande der Organe. Sehr häufig lassen sich diese Erscheinungen besonders bei funktionellen Erkrankungen durch ruhiges Verhalten, passende Ernährung und Zuspargung erheblich mildern und es ist daher für jeden Kranken, der in bedeutende Höhen kommt, erforderlich, während der ersten 8 Tage des Aufenthalts in Bezug auf Bewegung, Ernährung, Unterhaltung sich Beschränkungen aufzuerlegen. Nicht selten sieht man auch sehr empfindliche Menschen, welche in Höhen unter 1000 m derartige Akklimatisationserscheinungen zeigen. So habe ich bei zwei gesunden Leuten plötzliche Herzschwächezustände in Höhen von 800 m gesehen, welche zum Aufgeben des Aufenthaltsorts zwangen. Die Persönlichkeit ist von weitgehendstem Einflusse auf das Eintreten und den Umfang der genannten Beschwerden.

Erethische, reizbare und verweichlichte Konstitutionen leiden im Allgemeinen lange unter der Akklimatisation. Es ist daher für Viele angebracht oder nothwendig, zur Erleichterung der Akklimatisationsbeschwerden eine Zwischenstation auf dem Hinwege zum Höhenort zu wählen, auf der man sich 2—8 Tage aufhält. Ganz besonders ist ein solches »Einschleichen« bei Erkrankungen des Herzens oder der Athmungsorgane, sowie bei sehr reizbaren Patienten, bei zarten Frauen und Kindern u. s. w. zu gebrauchen.

#### Bei der Betrachtung der Wirkung des Höhenklimas auf Krankheitszustände

muss uns zunächst die Überlegung leiten, ob die auf den gesunden Menschen sich bemerkbar machenden Einflüsse nicht leidende Organe schädigen können. Die Akklimatisation, welche in Krankheitszuständen auch schon in geringen Höhen unter 1000 m auftreten kann, darf nicht eine irgendwie bedrohliche Stärke annehmen. Es ist daher von vornherein festzustellen, dass für keinerlei Krankheiten höhere

Lagen als 2000 m wenigstens in unsern Breitengraden gewählt werden dürfen, und dass somit der Begriff des Höhenklimas für Kranke sich principiell von dem für Gesunde sowie dem für physiologische Untersuchungen in Betracht kommenden unterscheidet. Aber auch in dieser Grenze bis zu 2000 m ist nicht jeder Ort für Kranke zu gebrauchen. Vielmehr müssen die Temperatur-, Besonnungs-, Nebel-, Niederschlags-, Wind-, Schnee- und Vegetations-Verhältnisse, sowie die Exposition des betr. Ortes sich in bestimmten Bedingungen halten. Wir müssen vom Höhenort für Kranke folglich verlangen: reine und staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition zur Sonne (Südabhang), windgeschützte Lage in einem nicht zu engen Thale, was besonders für den Winter in Betracht kommt (im Sommer sind häufig dem Winde ausgesetzte Orte für manche Kranke, bei denen eine kräftige Anregung des Stoffwechsels erzielt werden soll, vorzuziehen), günstige Formation der Berge (Windschutz und lange Besonnungsdauer), nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, geringe Bewölkung, nicht zu häufige und besonders nicht zu langdauernde Niederschläge, seltenes Vorkommen von Nebelbildung und für den Winter lange Dauer einer Schneedecke.

Von größter Wichtigkeit ist es nun, für den Kranken die richtige Höhe zu wählen, d. h. diejenige Höhenlage und diejenigen lokalen Bedingungen, welche bei einem Minimum von Akklimatisationsbeschwerden ein Maximum von wohlthätiger heilsamer Anregung für alle Organe enthalten. Dass diese beiden Dinge sich bei den verschiedenen Krankheitszuständen und Konstitutionen sehr verschieden gestalten, liegt auf der Hand und deshalb ist es verhältnismäßig schwer, für jeden Kranken die Höhe zu dosiren, die Differentialindikationen für die verschiedenen Höhen zu treffen. Man darf nur diejenige Höhe wählen, auf deren mehr weniger energischen Anstoß, welchen alle Funktionen erhalten, der Organismus noch mit einer genügenden Reaktion antworten kann. Es wird meiner Ansicht nach auf die richtige Auswahl der Höhenlage bis jetzt zu wenig Gewicht gelegt.

Eine kritische Prüfung lässt uns von den Einwirkungen des Höhenklimas Einiges abtrennen, welches weniger durch das Klima selbst als durch begleitende Nebenumstände verursacht wurde. So ist nicht zu vergessen, dass oft allein ein Klimawechsel schon den größten Einfluss auf den Verlauf einer Krankheit hat, und zwar ist dieser Einfluss oft nicht nur psychischer, sondern oft auch somatischer Art. Weiterhin kommt in Betracht, dass die ins Höhenklima Verbrachten zugleich von Beruf und Häuslichkeit, von Geschäft und Erregungen losgetrennt werden, dass sie oft unter viel günstigeren allgemeinen gesundheitlichen Verhältnissen (Luftgenuss, Bewegung u. s. w.) wie vorher leben, dass eine Reihe von neuen und günstigen psychischen Eindrücken auf sie einwirkt. Auf der anderen Seite wirkt allerdings oft die Einsamkeit deprimirend, die Patienten fühlen



sich in der Ruhe und in der neuen Umgebung unglücklich, kurz, es können ganz ungünstige Nebenumstände eintreten. Alles das ist von dem thatsächlichen Einfluss des Höhenklimas loszulösen.

Bevor ich auf die Besprechung der Wirkung des Höhenklimas auf eigentliche Krankheitszustände eingehe, möchte ich erwägen, ob nicht gewisse Kategorien von als normal angesehenen Menschen, welche im Allgemeinen als schonungsbedürftig gelten, von einem Höhengaufenthalt fern zu halten sind. Die meisten Autoren halten ein Höhenklima von über 1000 m für Greise über 60 Jahre mit ihrem nicht mehr ganz muskelstarken Herzen und mit ihren härteren Arterien für kontraindicirt. Hössli und Veraguth dagegen haben in manchen Fällen in St. Moritz (1768 m) bei Greisen, sogar wenn deutliche Arteriosklerose bestand, keine üble Wirkung gesehen, jedenfalls bestehen sehr viele Ausnahmen von der herrschenden Regel, Greise von der Höhe fernzuhalten; immerhin rathen sie im Allgemeinen nicht gerade zum Höhengaufenthalt über 1000 m. Bis zu dieser Höhe scheint kein Nachtheil für Greise vorhanden zu sein; nur der Schlaf, welcher an und für sich schon so oft mangelhaft, ist auch in diesen niederen Lagen zuweilen so beeinträchtigt, dass deshalb der Aufenthalt abgebrochen werden muss. Es spielt jedenfalls die Konstitution und der Kräftezustand eine größere Rolle, wie das absolute Alter. Zu größerer Vorsicht mahnt Veraguth bei Frauen im klimakterischen Alter, wenn zugleich plethorische Konstitution und Neigung zu Kongestivzuständen und Menorrhagien besteht. Dagegen werden korpulente Frauen, welche das klimakterische Alter schon überschritten haben, mit hydrämischer Beschaffenheit des Blutes sehr günstig beeinflusst.

Ebenso wie für Greise hatte man auch für kleine Kinder, vor Allem solche im 1. Lebensjahr, Furcht vor dem Höhengaufenthalt. Hössli, der darüber größere Erfahrungen zu besitzen scheint, erklärt selbst für Säuglinge den Höhengaufenthalt für ganz unbedenklich, vorausgesetzt, dass man die scharfen Temperaturregengensätze am Morgen und am Abend vermeidet.

Etwas größere Kinder und junge Leute sind sogar weniger wie Erwachsene zu Akklimatisationsbeschwerden disponirt. Das Geschlecht spielt offenbar keine weitere Rolle für die mehr weniger intensive Einwirkung des Höhenklimas, was sich aus den natürlichen Unterschieden der Kraft, der Konstitution, der Blutbeschaffenheit u. s. w. ergibt.

Die Gravidität scheint meistens nicht ungünstig durch das Höhenklima beeinflusst zu werden. Veraguth giebt an, dass bei 19 graviden Frauen, welche er in 6 Jahren in St. Moritz beobachtete, nur 1mal Abort eintrat und dieses Ereignis kam nach einer Bergbesteigung. Bei Neigung zu Abort widerräth Veraguth einen höheren Aufenthalt, zumal die lange Reise dabei nicht vernachlässigt werden darf.

Weiterhin kommt es darauf an, ob der Höhengaufsucher an Witterungseinflüsse gewöhnt ist oder ob er als Städter und Stubenarbeiter sich erst

an Wind und Wetter, abgesehen von dem neuen Klima gewöhnen muss. Insofern spielt auch der Stand des Betreffenden eine Rolle. Letzteres noch deshalb, weil je nach dem Stande eine mehr weniger größere körperliche Trainirung vorliegt, welche bei den unvermeidlichen Muskelanstrengungen im Gebirge auch bezügl. der Wirkung des Höhenklimas von großem Einfluss ist. Ein gut trainirter Mensch wird a priori geringere Einwirkungen auf Cirkulation, Athmung und Stoffwechsel erfahren, wie ein nicht trainirter, er wird sich leichter akklimatisiren.

Die schon bei Gesunden so auffälligen Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Gefäße, welche in größeren Höhen auftreten und schließlich lebensbedrohend werden, geben uns einen Hinweis darauf, dass wir im Höhenklima ein für Erkrankungen dieser Organe zweischneidiges Mittel erblicken müssen. Vor Allem ist festzustellen, dass im Allgemeinen bei einer Höhe über 1000 m die Einflüsse auf das Herz zu schwer wiegende sind, als dass Leute mit organischen Herzerkrankungen sie vertragen. Eichhorst warnt dringend davor, irgend welche Herzranke höher als 1000 m zu schicken. Er betrachtet allerdings die Höhe unter 1000 m als eine oft wohlthätige therapeutische Maßnahme. Hösli und Veraguth theilen Erfahrungen mit, welche von dem sonst gültigen Grundsatz, Herzranke nicht höher als 1000 m zu schicken, abweichen. Veraguth hält im Allgemeinen den Einfluss des Höhenklimas auch im Stadium der Inkompensation, so lange der Herzmuskel nicht degenerirt ist, jenem der Digitalis gleich. Jedoch schließt er sich der allgemeinen Meinung an, indem er in großer Spannung im arteriellen System, sowie stark herabgesetzter Tension in den Arterien infolge irreparabler Degenerationszustände des Herzmuskels Kontraindikationen für das Höhenklima erblickt. Wenn jedoch der Herzmuskel noch leistungsfähig ist, hält Veraguth auch die Höhe von St. Moritz für angezeigt, so bei Herzschwäche infolge Anämie, bei Fettherz geringen Grades, bei idiopathischer Herzhypertrophie, sumal bei Leuten, die an körperliche Anstrengungen gewöhnt sind. Oft allerdings giebt Veraguth zu, dass heftiges Herzklopfen letztere Patienten zum Verlassen der Höhe zwingt. Nach meiner Ansicht darf man selbst geringere Höhen nur mit großer Vorsicht verordnen bei Herzmuskelkrankungen ernsteren Grades, ferner bei denjenigen Klappenfehlern und sonstigen Herz- und Gefäßerkrankungen, bei welchen die Spannung im Gefäßsystem erhöht ist. Zu Letzteren gehören die Aorteninsuffizienz, sodann die Arteriosklerose, die idiopathische Herzhypertrophie infolge Arteriosklerose, infolge von Nierenerkrankungen oder sonstigen Stauungen im großen Kreislauf. Bei solchen Kranken tritt sehr leicht auch in mäßiger Höhe Schwindel, Kopfschmerz, Herzklopfen, Druck auf der Brust, selbst Ohnmacht ein. Ganz besonders scheint die Gefahr der Apoplexie selbst in geringeren Höhen keine unbedeutende zu sein. Sodann ist hierzu zu zählen das Aneurysma der Aorta. Bei allen diesen Krankheiten ist

große Vorsicht anzuempfehlen, ganz besonders im Winter, wenn die trocknere Luft, die stärkere Insolation die Anregung sämtlicher Funktionen noch mehr fördert wie im Sommer und die Kälte einen weiteren Widerstand im großen Kreislauf durch Kontraktion der Hautgefäße verursacht. Dazu kommt, dass die Fortbewegung im Höhenwinter wegen der tiefen Schneedecke erheblich erschwert ist und somit außerordentlich leicht Ueberanstregungen des Herzens nach sich zieht. Sollte sich wegen anderer Krankheitserscheinungen trotz einer der genannten Herz- und Gefäßerkrankungen ein Höhengaufenthalt dringend empfehlen, so dürften nur Orte gewählt werden, wo gute Gelegenheit zu mühelosen, ebenen Spaziergängen sich bietet, sowie gute Einrichtungen zu Liegekuren im Freien vorhanden sind. Unter diesen Voraussetzungen ist ein Höhengaufenthalt von 400—1000 m für die gut kompensirten Klappenfehler des Herzens mit Ausnahme der Aorteninsufficienz zu empfehlen, zumal wenn die Patienten kräftig genug und die Herzfehler gering genug sind, um zugleich vorsichtige Terrainkuren vorzunehmen. Die Einrichtungen für letztere müssen allerdings durchaus in dem s. Z. von Oertel geforderten Sinne vorhanden sein. Die geringeren Höhen bis zu 1000 m sind für solche Terrainkuren auch im Winter zuweilen längere Zeit verwendbar, wenn an der Südseite des Hochthalortes die Schneedecke geschmolzen und die Wege bis oben hin begehbar sind. Jedoch dürfte wohl zu überlegen sein, ob die Konstitution des Kranken kräftig genug ist, um die Kälte im Gebirgswinter gut zu vertragen und ob nicht besser ein gleichmäßiges Klima, das mehr dem Moment der Schonung als dem der Übung Rechnung trägt, vorzuziehen ist. Diejenigen Kranken, welche oft in hervorragender Weise durch die Verbindung von Höhenklima und Terrainkur gebessert werden, stellen sich besonders aus der Gruppe von Fettherz mit einem übermäßig ernährten fettreichen, und dabei anämischen Körper.

Unter den zahlreichen Neurasthenikern, welche im Sommer und Winter das Gebirge aufsuchen, giebt es eine Menge, deren nervöse Herzbeschwerden durch die Höhe günstig beeinflusst werden. Vielfach erreichen diese Symptome eine solche praedominirende Stellung im Gesamtbilde der Neurasthenie, dass man mehr geneigt ist von einer Herz- als von einer nervösen Krankheit zu sprechen. Auch bei diesen Fällen, in denen selbst eine sorgfältige Untersuchung und Beobachtung eine organische Erkrankung des Herzens nicht annehmen lässt, muss man mit dem Quantum der Dosirung des Höhenklimas sehr vorsichtig sein. Die erregende Wirkung desselben pflegt in Höhen von über 1000 m gerade bei diesen Erkrankungsformen sehr heftig zu sein; ja, ich habe, wie schon gesagt, sogar in einer Höhe von ca. 700 m schon bedrohliche Herzerscheinungen gesehen, welche zwangen, baldigst den Aufenthalt zu unterbrechen. Oft allerdings beruht der größte Theil der Symptome auf durch Gelesenes oder Gehörtes verursachtem Vorurtheile, auf der Furcht vor der

Bergkrankheit u. s. w. In diesen Fällen kann ein beruhigendes oder ein energisches Wort in kurzer Zeit das Krankheitsbild verändern. Oft jedoch gelingt das keineswegs. Vor Allem sind es Fälle von sogen. nervösem Herzklopfen, welchen mit Vorsicht die Höhe zu verordnen ist. Da kommt es vor, dass die Pulsfrequenz im Höhengaufenthalt um 20 bis 30 Schläge und noch mehr in der Minute dauernd gesteigert ist und entsprechende subjektive Erscheinungen zu Klagen Anlass geben. Eher wie die übermäßige Herzerregung ist die nervöse Herzschwäche für das Höhenklima geeignet. Bei genügender organischer Herzmuskelkraft hat die mächtige Anregung des Appetits, der Verdauung, des Stoffwechsels, rückwärts auch auf die Herzthätigkeit einen kräftigenden Einfluss. Im Ganzen werden sich Höhen bis zu 1000 m meistens als gut erträglich und oft als äußerst nützlich bei nervösen Herzerkrankungen zeigen, besonders im Sommer, wenn die Hitze und die schwüle Luft im Tieflande das allgemeine Befinden aller Nervenkranken und vieler Herzkranken an und für sich schon beeinträchtigen. Die körperlichen Leistungen der Herzneurastheniker sind dann in der Höhe, im Vergleich zu ihren früheren, zuweilen ganz überraschend groß. Die kühlere, trocknere Luft macht die Haut nicht so hyperämisch, die kühlen Nächte machen den Schlaf länger und erquickender, und so ist ein Faktor geschaffen, der die so oft hypochondrischen Herzneurastheniker neuen Muth fassen und sie ihr Leiden von einer günstigeren Seite betrachten lässt. Allerdings ist es jetzt gerade wichtig, die Patienten vor Überanstrengungen und damit vor körperlichen und moralischen Rückschlägen zu bewahren. — Die paroxysmale Tachykardie giebt an sich keine Kontraindikation für das Höhenklima bis zu 1000 m ab; nur kann das Grundleiden, wenn die Tachykardie eine symptomatische ist, es verbieten. Vorsichtiger muss man schon mit der nervösen (?) Angina pectoris sein. Ich habe gesehen, dass schon in Höhen von ca. 800 m eine solche, welche keinen organischen Hintergrund nachweisen ließ, sich wesentlich verschlimmerte.

Mit den nervösen Herzerkrankungen finden wir den Uebergang zu der großen Gruppe der Neurasthenie und andern funktionellen Nervenkrankheiten, für welche bekanntlich das Höhenklima in einer Unzahl von Fällen zuweilen als Heil- und so häufig als Besserungsmittel herangezogen wird. Ebenso wie zu große Höhen einen zu mächtig erregenden Einfluss ausüben, so leidet auch das übrige Nervensystem unter solchen Einflüssen und es sind daher auch für funktionell Nervenranke Höhen über 1500 bis höchstens 1800 m kontraindicirt. Dabei kommt es allerdings in weitestem Maßstabe auf Persönlichkeit, Konstitution, Kräftezustand, Neigung, Gewohnheit an, und es sind die Gegenanzeigen nicht bestimmt zu präzisiren, besonders da selbst große Erhebungen nicht direkte Gefahren für das Leben in sich enthalten. Auch eignen sich

für manche kräftige Neurastheniker Höhenorte, welche freigelegen sind, viel Wind haben und dadurch eine sehr kräftige Anregung aller Funktionen veranlassen, während für die große Mehrzahl sich geschützt gelegene Hochthalorte passender erweisen.

Für eine außerordentlich große Reihe von Nervenkranken stellt uns das vorsichtig dosirte Höhenklima ein Heilmittel dar, wie es sich unter den andern physikalischen Mitteln kaum von nachhaltigerer Wirkung finden lässt. Und gerade die Beschwerden, welche sich in zu hohen Lagen so leicht verschlimmern, wie allgemeine Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz finden in geringen Höhenlagen in leichten Fällen nicht selten vollständige Heilung und in schweren oft eine Besserung. Die Art, wie das Höhenklima angewandt wird, ob mit viel oder weniger Luftgenuss, ob mit viel Bewegung oder mehr in Form einer Ruhekur im Freien, Alles das hängt von der mehr oder weniger guten Ernährung, dem Kräftezustand und der Blutbeschaffenheit der Patienten ab. Es ist natürlich gerade bei Nervösen wohl zu unterscheiden, welcher Theil der Besserung dem Höhenklima allein zuzuschreiben ist und welcher den Nebenumständen, dem bloßen Klima- und Ortswechsel (Kothe 69), der Entfernung aus Haus, Beruf und Stadt, der Umgebung einer lachenden Natur, schönem Wetter, guter Gesellschaft, sowie den zugleich in Höhenorten angewandten Maßnahmen physikalischer und medikamentöser Art. Auch giebt es einige Fälle, bei welchen, ohne dass man das vorher wissen kann, im Höhenklima keineswegs eine Besserung, sondern eher eine Verschlechterung aller Erscheinungen eintritt. Aber selbst bei strengster Kritik, unter möglichst kritischer Ausschaltung dieser andern Umstände muss man dem Höhenklima an sich einen bedeutenden Teil der Mitwirkung zuschreiben und es ist das wohl erklärlich, wenn man die während des heißen Sommers bemerkbaren klimatischen Vorzüge des Gebirges betrachtet. Noch mehr wie im Sommer treten diese Eigenschaften des Höhenklimas im Winter hervor, wenn so oft für lange Wochen die lachende Sonne, die heitere, trockene Luft, die glitzernde Schneelandschaft, die Windstille einen geradezu frappanten Gegensatz darstellen zu den trüben, nebeligen oder regnerischen nasskalten Gegenden des Tieflandes, zumal wenn dann noch in den Höhenkurorten Gelegenheit zu sportlicher und anderer körperlicher Bethätigung im Freien gegeben ist. Aber auch sind manche hinfallige und zu körperlichen Leistungen unfähige Kranke im Stande, die Wirkung des Höhenklimas an sich in wohlthätiger Weise zu empfinden, wenn man sie an geeigneten Stellen in Liegehallen u. s. w. lange Stunden im Freien liegen lässt. Das kann man gerade so gut wie bei Lungenkranken auch im Winter durchsetzen und damit gute Resultate erzielen. Ganz besonders ist es daher angezeigt, Nervöse, Ueberarbeitete, auch Schlaflose, welche sich noch guter Kräfte erfreuen, auch im Winter aus den ungünstigen Bedingungen des beruflichen und

des Großstadtlebens heraus zu bringen. In letzter Zeit fängt man auch an, solche klimatische Kuren im Sommer oder Winter als Prophylacticum gegen drohende nervöse Erkrankungen bei Kindern und jungen Leuten anzuwenden, und besonders Hössli empfiehlt auch große Höhenlagen wie St. Moritz für nervöse und anämische Kinder. So wie für die Neurasthenie kommt in geeigneten Fällen auch für andere funktionelle Nervenkrankungen wie Epilepsie, Chorea minor, Migräne, Neuralgie u. s. w. die Verordnung des Höhenklimas in Betracht, wobei für Indikation und Wirkung besonders immer der allgemeine Zustand und die zu erhoffende Wirkung auf denselben in Betracht kommt. Bei stärkerem Hervortreten der Krampfformen oder heftigen Schmerzen ist indess ein beruhigendes Klima vorzuziehen. Bei der Hysterie ist die Wichtigkeit psychischer Behandlung so vorwiegend, dass dem Höhenklima an sich wohl kaum besondere Einflüsse zuzuschreiben sind. Immerhin dürfte es von Bedeutung sein, für die zugleich zu behandelnden Störungen der Ernährung, der Blutbildung, der Verdauung u. s. w. das Höhenklima als Heilmittel heranzuziehen.

Eine Krankheit, bei der sich meinen Erfahrungen nach das Höhenklima häufig sehr wirkungsvoll zeigt, ist der Morbus Basedowii. Ich habe Gelegenheit gehabt, in 10 Jahren 60 Fälle dieser Erkrankungen in einer Höhe von fast 800 m zu behandeln und eine Reihe dieser Kranken sind vor- und nachher in größeren Höhen gewesen. Die außerordentlich günstigen Einflüsse, welche diese Leute, bei denen allerdings andere Behandlungsarten ebenfalls angewandt wurden, in Bezug auf Herzthätigkeit, Kräftezustand, Gewicht erfuhren, machen es mir zur Gewissheit, dass das Höhenklima an sich sehr wichtige Heilfaktoren für den Morbus Basedowii in sich enthält. Stiller (68) und Veraguth (67) haben über ähnliche Beobachtungen an einer kleinen Anzahl von Patienten berichtet. Ganz besonders günstig scheint die Höhe zu wirken, wenn man sie stufenweise, erst ca. 800 m, dann etwa 1200 m, später bis 1800 m verordnet. Ich habe Patienten dieser Art während mehrerer Monate in Höhenorten zubringen lassen, wonach das Heruntergehen von der Höhe in derselben Abstufung stattfand. Gänzliche Heilungen wird man auf diese Art wohl ohne Hinzuziehung anderer Hilfsmittel kaum erzielen, aber ich glaube, dass das Höhenklima das wichtigste unter den angewandten Mitteln darstellt. In ganz großen Höhen macht sich bei Morbus Basedowii der austrocknende Einfluss der Luft auf die Schleimhäute, welche an und für sich schon zu großer Trockenheit neigen, geltend.

Es schließt sich an die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems die nervöse Schlaflosigkeit, welche in einer großen Anzahl von Fällen alljährlich in den Höhenorten Gegenstand der Behandlung ist. Es muss als Grundsatz festgehalten werden, dass man solche Kranke

nicht höher als 1000 m senden soll und zwar an geschützte windstille Orte. Selbst dieses Höhenmaß erscheint bei reizbaren Leuten oft noch zu hoch und schon Manche habe ich aus einer Höhe von fast 800 m in tiefere Lagen fortschicken müssen; allerdings erweist sich diese Höhe in der Ueberzahl von Fällen als sehr heilsam. Dabei ist ein vorsichtiges Verhalten erste Bedingung zur Erreichung eines Erfolges. Am besten lässt man die Patienten zu Anfang fast gänzlich ruhen. Uebertriebene Bewegung, welche so leicht in der Absicht »sich recht müde zu machen« unternommen wird, wirkt direkt schlafvermindernd bei eingewurzelter Schlaflosigkeit.

Von geringerer Wichtigkeit wie bei den funktionellen Nerven-erkrankungen ist das Höhenklima bei den organischen; es eignet sich nur eine geringe Anzahl dafür, während die große Mehrzahl ein mildes Klima aufsuchen sollte. Hier kann es immerhin ein wünschenswertes Unterstützungsmittel darstellen, durch welches die zugleich bestehende Anämie, die Abmagerung, die allgemeine Nervosität günstig beeinflusst werden und aus diesem Grunde werden auch alle Arten von Krankheiten des Hirns, des Rückenmarkes und der peripheren Nerven alljährlich besonders zur Sommerzeit in die Berge geschickt. Man wird dabei waldige, schön gelegene Orte in mittleren Höhen — nur bei kräftigen Personen in Höhen über 1000 m — wählen; in den niedrigeren Gebirgen, wie Harz, Thüringerwald u. s. w. sind die Höhen von 4—700 m schon eingreifend genug, um günstige Resultate zu erzielen. Sorgfältige Ueberwachung, Bewahrung vor Ueberanstrengung u. s. w. ist von Wichtigkeit.

Besonders ist die *Tabes dorsalis* in allen Stadien mit ihren mannigfachen Erscheinungen und ihren tiefgreifenden Störungen des Allgemeinbefindens geeignet, Besserung im Höhenklima zu erfahren, zumal wenn in den Bergen durch eine Nachkur nach einer Bade- oder sonstigen eingreifenden Kur Erholung gesucht wird. Sogar im Winter habe ich darin günstige Erfahrungen sammeln können. Ich hatte im vorigen Winter einen körperlich sehr herunter gekommenen bereits gänzlich ataktischen Tabiker mit lancinirenden Schmerzen und Magenkrise zu behandeln, der während eines 6monatlichen Aufenthalts in der Höhe nicht nur um ca. 20 Pfd. an Gewicht zunahm und ein blühendes Aussehen erlangte, sondern seine Magenkrise gänzlich und seine Ataxie und lancinirenden Schmerzen fast gänzlich verlor. Gegenwärtig, d. h. 12 Monate nach seiner Entlassung ist er schonungsbedürftig, befindet sich aber fast gänzlich wohl, die Krankheit scheint stationär geworden zu sein. Allerdings wurden auch andere Mittel angewandt während des Höhengaufenthalts in der Höhe, aber diese waren auch früher gebraucht worden und die Besserung trat jetzt erst mit dem Aufenthalt in den Bergen und einer konsequent durchgeführten Freiliegekur ein und hat dann stetig zugenommen.

Von den Erkrankungen der Sinnesorgane habe ich nur bei nervösem Ohrensausen zuweilen einen guten Erfolg längeren Höhengaufenthalts gesehen, welcher wahrscheinlich auf dem Wege allgemeiner Besserung der begleitenden Neurasthenie oder sonstigen Erkrankung zu Stande kam. Bei Mittelohr- und Tubenkatarrhen, welche zuweilen wegen der trockeneren Luft ins Hochgebirge geschickt werden, sah Veraguth keine Besserung. Auf die übrigen Erkrankungen der Sinnesorgane hat das Höhenklima keinen spezifischen Einfluss.

Für Geisteskranke wird das Höhenklima nur bei sehr leichten Fällen in Betracht kommen, wenn es sich darum handelt, einen gesunden, angenehmen Aufenthalt für den Sommer oder auch für den Winter zu wählen. Außer allgemeinen Einfüssen ist demselben kaum eine Wirkung zuzuschreiben. Es ist anzunehmen, dass bei hypochondrischen oder melancholischen Kranken die Freude an Natur, am Sonnenschein u. s. w. eher wieder in den grünen Bergen geweckt wird, vielfach jedoch fühlen sich solche Kranke in den Thälern nicht wohl, sie fühlen sich beengt und sehnen sich nach freiem Ausblick. Augenblicklich behandle ich eine ganz leichte Form von Dementia praecox, bei der die begleitende Anämie günstig durch das Höhenklima beeinflusst zu werden scheint und damit möglicherweise ein Stillstand des vorher progressiven Leidens erzielt wird.

Um bei der Wirkung des Höhenklimas auf Krankheiten der Verdauungsorgane mit der Mundhöhle anzufangen, so kommt es vor, dass die besonders bei Kindern auftretenden Schleimhauterkrankungen besser in der mikrogenarmen Luft der Höhe heilen als im Tieflande. Für die eigentlichen schweren Erkrankungen des Magendarmkanals kommt das Höhenklima als angenehmes Unterstützungsmittel in Betracht, mit dem sich die andern Maßnahmen wie besonders die Ernährung in Folge angeregteren Appetits besser durchführen lassen. Allerdings kommt es vor, dass das gesteigerte Nahrungsbedürfnis zu große Ansprüche an die geschwächten oder leistungsunfähigen Verdauungsorgane stellt und somit schädliche Folgen aus dem Aufenthalt in der Höhe resultiren. Immerhin werden eine Reihe von Magendarmkranken vom Magenkatarrh bis zum Magenkrebs mit Vortheil an solche Plätze in der Höhe gesandt werden, wo zugleich eine passende Ernährung durchgeführt werden kann.

Für kontraindicirt möchte ich das Höhenklima für schwere Formen der Magenerweiterung halten, bei der die in Folge gesteigerten Stoffwechsels größere Nahrungszufuhr und Magenfüllung leicht eine Verschlimmerung verursachen können. Ebenso bei allen schweren Formen der Erkrankung des Darmkanals. Hingegen sind die so überaus häufigen nervösen Magendarmkrankungen, bei welchen die Verdauungsorgane ihre Leistungsfähigkeit behalten haben, ein willkommenes Objekt für die höhenklimatische Behandlung. Zumal sind es die Schwäche-



formen, die mit schlechter Blutbeschaffenheit begleiteten muskuläre Atonie des Magens oder Darmes oder mit mangelhafter Drüsensekretion einhergehenden Krankheitsformen, sei es, dass sie selbstständig auftreten oder die Folge resp. Begleiterscheinung einer anderen Krankheit wie Neurasthenie, Hysterie, Malaria, Tuberkulose, Chlorose darstellen, bei welchen oft in kurzer Zeit eine vollständige Umwandlung des Kranken erzielt wird. Leute, die im Tieflande an Schlaflosigkeit litten, sich schlecht nährten und in ihrem Kräftezustand herunter gekommen waren, weisen häufig kurz nach ihrer Uebersiedelung in die Höhe eine enorme Steigerung des Appetits und der Assimilation auf. Sie sind dann selbst erstaunt, dass ihr Magen, der ihnen vorher bei der geringen Nahrungsaufnahme dauernde Beschwerden verursachte, mit viel geringeren Unannehmlichkeiten das Mehrfache wie früher leisten kann. Besonders ist die oft ganz erstaunlich gute Verdauung von Butter hervorzuheben. Thatsächlich scheint sich auch der Magen oft nach einer solchen klimatischen Anregung früher als vorher zu entleeren. Ebenso ist auch der Darm bei derartigen Kranken energischer und ausgiebiger thätig. Häufig werden die Entleerungen regelmäßiger und mit alledem wird der Anstoß zu einer dauernden Beseitigung der nervösen Magendarm-Erkrankung gegeben. Damit verschwinden dann zugleich die mannigfachen lästigen Symptome, wie saures Aufstoßen, Druck und Völle im Magen, Flatulenz und Meteorismus, Schwere und Gefühl des Herunterhängens, auch sieht man nicht selten einen guten Einfluss auf Reizungssymptome, wie Neigung zum Erbrechen, Magenkrampf und Magenschmerzen. Allerdings muss man bei alledem berücksichtigen, dass oft mit der Verbringung in das Höhenklima eine durchgreifende Veränderung der ganzen Lebensbedingungen erzielt wird. Und gewiss werden mit Hülfe anderer physikalischer Heilmittel auch ohne das Höhenklima hervorragende Erfolge erzielt. Immerhin gestattet mir meine Erfahrung und vergleichende Betrachtung an einer großen Reihe von einschlägigen Fällen mit Bestimmtheit die Ansicht auszusprechen, dass das Höhenklima an sich einen sehr günstigen Einfluss auf Appetit, auf die motorische, sekretorische und die resorbirende Thätigkeit des Magendarms ausübt.

Die so ungemein hervortretenden, wenn auch noch lange nicht in ihren Einzelheiten erforschten Einwirkungen des Höhenklimas auf den Stoffwechsel lassen uns zunächst annehmen, dass auch Erkrankungen des Stoffwechsels mit Vortheil durch den Aufenthalt in der Höhe behandelt werden. Jedoch schrumpft die Bedeutung der bei Kuren im Gebirge so oft gesehenen Heilwirkung erheblich ein, wenn man die bei der Behandlung hinzugezogenen mechanischen und diätetischen Maßnahmen richtig bewerthet. So wird bei der Fettleibigkeit die etwa zehrende Wirkung des Höhenklimas zuweilen mehr wie kompensirt durch die

reaktive vermehrte Nahrungsaufnahme. Immerhin ist dem Höhenklima eine Fett einschmelzende Wirkung zuzuschreiben. Jedoch muss man dann schon bedeutendere Höhen, d. h. nicht unter 1500 m auswählen. Auch ist eine energische Unterstützung der Höhenkur durch eine Terrainkur nothwendig. Bei echter Plethora widerräth Glax die Höhe, weil die dabei häufige Hypertrophie des linken Ventrikels und der gesteigerte Blutdruck Bedenken hervorrufen. Das Besteigen von Bergen ist dabei auf alle Fälle zu widerrathen. Schon eher dürfte die Höhe sich als nützlich erweisen bei abnormer Magerkeit, wie sie bei den verschiedensten Krankheitszuständen gesehen wird. Die Gewichtszunahme ist wohl entschieden im Höhenklima unter Berücksichtigung aller Faktoren leichter zu erzielen als im Tieflande.

Gewiss hat man auch im Gebirge immer leichte Fälle von Gicht, harnsaurer Diathese, Phosphaturie, Oxalurie und anderen Störungen des Stoffwechsels zu behandeln, jedoch dürfte kaum bei einem günstigen Erfolge dem Höhenklima an sich eine spezifische Wirkung zuzuschreiben sein. Von bedeutenderem Einfluss ist dabei jedenfalls die zugleich angewandte energische Muskelthätigkeit in Form von Bergsteigen. Eine regelmäßige wiederholte tüchtige Terrainkur im Gebirge dürfte so auch das beste Prophylacticum gegen die genannten Störungen darstellen, wenn die inneren Organe noch gesund und leistungsfähig sind. — Ebenso kommen oft leichte Fälle von Diabetes mellitus und insipidus im Gebirge zur Behandlung. Jedoch ist unter Berücksichtigung der dabei angewandten sonstigen Maßregeln auch hier wohl kaum dem Klima ein besonderer Einfluss einzuräumen. Eher muss wohl gerade bei letzterer Krankheit bei Verordnung des Höhenklimas zur Vorsicht gemahnt werden; wenigstens dürften zu große Höhen dabei auf die Herz- und Gefäßthätigkeit ungünstig wirken können. Weintraud empfiehlt zur Prophylaxe des Diabetes mellitus, wenn sich vorübergehende Glykosurie zeigt, einen regelmäßigen allsommerlichen Aufenthalt im Gebirge. — Bei chronischem Rheumatismus habe ich keine günstigen Erfolge vom Höhengaufenthalt gesehen. Wie bei den meisten Stoffwechselkrankheiten ist auch bei den chronischen Vergiftungen mit Blei, Quecksilber, Alkohol, Tabak, Morphinum, Opium, Cokain u. s. w. kein spezifischer Einfluss vom Höhenklima zu erwarten, sondern nur derjenige, welcher auf die begleitende Anämie, Ernährungsstörung u. s. w. einwirkt.

## Litteraturverzeichnis.

1. Mann, Klimatherapie 1897.
2. Valentiner, Handbuch der allgem. u. speciell. Balneotherapie 1873.
3. Hofmann, Lehrbuch der Balneotherapie 1887.
4. Weber, Klimatherapie in v. Ziemssens Handbuch der allgem. Therapie.
- 4a. Müller, Klimatherapie. Leipzig 1894.
5. Kisch, Balneotherapeutisches Lexicon 1897.
6. Derselbe. Höhenklima in Eulenburgs Realencyclopädie.
7. Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897.
8. Kisch, Klimatherapie im Handbuch der allgem. Therapie von Eulenburg-Samuel.
9. Lazarus, Pneumotherapie in Handbuch der allgem. Therapie von Eulenburg-Samuel.
10. Rossbach, Lehrbuch der physik. Heilmethoden. Berlin 1882.
11. Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie.
12. Rosenbach, Krankheiten des Herzens u. ihre Behandlung 1897.
13. Rubner, Klimatologisches u. Physiologisches im Handbuch der phys. Therapie von Goldscheider-Jacob.
14. Nothnagel. Ärztliche Erfahrungen über Klimatherapie. Dasselbst.
15. A. Löwy, Physiologische Wirkung des Höhenklimas. Dasselbst.
16. Eichhorst, Ärztliche Erfahrungen über Höhenlufttherapie. Dasselbst.
17. Oertel, Handbuch der allgem. Therapie der Kreislaufstörungen 1891.
18. A. Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899.
19. O. Bert, Sur la pression barométrique. Paris 1887.
20. Jourdanet, Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Paris 1875.
21. Meyer-Ahrens, Die Bergkrankheit. Leipzig 1853.
23. v. Liebig, Die Bergkrankheit, Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.
24. Kronecker, Über die Bergkrankheit in Bezug auf die Jungfraubahn. Bern 1894.
25. v. Schrötter jun., Zur Kenntnis der Bergkrankheit, Beiträge zur klin. Medicin und Chirurgie. Wien 1899 Heft 21.
26. Lazarus, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den Organismus. Verhdlgn. der Berliner Med. Gesellschaft. XXVI. T. S. 154.
27. Lazarus und Schyrmunski, Über die Einwirkung des Aufenthaltes in verdünnter Luft auf den Blutdruck, Zeitschrift für klin. Medicin 1884, Bd. VII.
28. Schyrmunski, Über den Einfluss der verdünnten Luft auf den menschlichen Organismus. Inauguraldissert. Berlin 1877.
29. A. Fränkel, Über den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Stoffwechsel. Zeitschr. für klin. Medicin 1880.
30. A. Fränkel und Geppert, Über die Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus. Eine Experimentalunters. Berlin 1883. Hirschwald.
31. Kempner, Über den Einfluss mäßiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft auf den Sauerstoffverbrauch der Warmblüter. Virchow's Archiv, Bd. 89, 1882.

32. Derselbe, Neue Versuche über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Einathmungsluft auf den Ablauf der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. 1884.
33. Ladendorf, Das Höhenklima in meteorol., physiol. und therapeut. Beziehung. Berlin 1889.
34. v. Liebig, Die Pulscurve unter vermindertem Luftdruck. Sitzgsber. der Ges. für Morphol. und Physiol. München IX, 1893.
35. v. Liebig, Wirkung der Verdünnung der Luft auf den Blutdruck. Sitzgsber. der Ges. für Morph. u. Phys. München 1896, aus Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege XXVIII.
36. Derselbe, Die Bergkrankheit. Braunschweig 1898.
37. Derselbe, Sauerstoffaufnahme und Muskelkraft unter verschiedenen Luftdruck. Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u. Phys. München X, 1899.
38. Derselbe, Der Einfluss des Luftdruckes auf die Cirkulation. Archiv für Anat. und Phys. Phys. Abth. 1888.
39. Derselbe, Einige Beobachtungen über das Athmen unter verminderten Luftdruck. Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u. Phys. München VII, 1891.
40. Derselbe, Der Luftdruck in den pneumat. Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898.
41. A. Löwy, Über die Respiration und Circulation unter verdünnter und verdichteter, O-armer und O-reicher Luft. Pflüger's Archiv 1894, Bd. XVIII.
42. Derselbe, Untersuchungen über die Respiration und Cirkulation bei Änderungen des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895.
43. Derselbe, Über die Beziehungen der Akapnie zur Bergkrankheit. Archiv für Anat. u. Physiol. 1898.
44. Derselbe, in Verbindung mit L. Löwy und L. Zuntz, Über den Einfluss der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. 1897.
45. Derselbe, Eine Expedition zur Erforschung der physiol. Wirkung des Hochgebirges. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 50 u. 51.
46. Schumburg und Zuntz, Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirges auf den menschl. Organismus, Pflüger's Archiv 1894, LXIII.
47. N. Zuntz u. L. Zuntz, Über die Wirkung des Hochgebirges auf den menschl. Organismus. Berlin 1897.
48. v. Liebig, Das Athmen unter vermindertem Luftdruck. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. 18 u. 19. Ferner Deutsche Medicinalzeitung 1891. Nr. 43. Einige Beobachtungen über das Athmen unter verminderten Luftdruck.
49. Miescher-Rüsch, Über die Wirkung verdünnter Luft. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1884.
50. Wolff, Über den Einfluss des Gebirgsklimas auf den gesunden und kranken Menschen. Wiesbaden 1895.
51. Römisch, Die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf den Organismus des Menschen. Essen 1901.
52. de la Harpe, Le climat. d'altitude, ses facteurs, son action sur l'homme. Leçon d'ouverture du cours de balnéo-climatotherapie. Revue médic. de la Suisse rom. 1894.
53. Derselbe, Le climat d'altitude, Comptes rendus du congrès intern. d'hydrologie de Clermont. Ferrand 1896.
54. v. Schrötter jun., Zur Kenntnis der Wirkung bedeutender Luftverdünnung auf den menschl. Organismus. Die medic. Woche 1901. Nr. 38.
55. Ludwig, Das Oberengadin in seinem Einfluss auf Gesundheit und Leben. Gekr. Preisschrift. Stuttgart 1877.

56. Jaquet, Recherches sur l'action physiol. du climat d'altitude. Refer. in Zeitschr. für diät. und physik. Therapie Bd. V, S. 421.
57. Mermod, Nouvelles recherches physiol. sur l'influence de la dépression atmosphér. sur l'habitant des montagnes. Inauguraldiss. 1877.
58. Marcet, A summary of inquiries. etc. Proceedings of the royal society. London 1878. Citirt aus Veraguth. Le climat de la haute Engadine.
60. Hoessli, Einige Bemerkungen zu den klimatischen Kuren in den Alpen. Deutsche medic. Wochenschr. 1892, Nr. 35 u. 37.
61. Derselbe, Hochgebirgsklima bei Herzaffektionen. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, Bd. XXII.
62. Derselbe, Über Winterkuren in den Alpen bei kranken Kindern. Correspondenzblatt f. Schw. Ärzte, Bd. XX.
63. Speck, Klinische und experm. Unters. über die Wirkung der verdünnten Luft auf den Athemprocess. Cassel 1858.
64. Erb, Winterkuren im Gebirge. Volkmann's Sammlung klin. Vertr. 1900, Nr. 271.
65. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 537. Citirt nach Eichhorst, Handb. f. Phys. u. Ther. I, 1, S. 163.
66. Tissot et Hallion, Les gas du sang etc. Comptes rendus de l'Academie etc. 1901 (Société de Biologie).
67. Veraguth, Über den Einfluss und therapeut. Werth des Hochgebirgsklimas bei Herzaffektion. Wien 1892. Internat. klin. Rundschau Nr. 18 u. 19.
68. Stiller, Zur Therapie des Morb. Basedowii. Verhandlungen der Congr. f. innere Medicin 1888.
69. Kothe, Zur klimat. Behandlung der Neurasthenie. 17. Vers. der balneol. Gesellsch. 1896.

Außerdem siehe die Literaturangaben:

Glax, Balneotherapie I, S. 374 u. S. 406.

Handbuch der Phys. Therap. Goldscheider-Jacob I, 1, S. 178.

Handbuch der allgem. Ther. v. Eulenburg-Samuel. I. Lazarus.  
von Schrötter (25).

---

M. H. Die Ausführungen von Herrn Determann haben darüber aufgeklärt, dass das sogenannte Höhenklima nicht etwa etwas Einheitliches ist, sondern nur einheitliche meteorologische Faktoren zur Grundlage hat. Im Übrigen ist das Klima jeder höher gelegenen Gesundheitsstation nach den jeweiligen örtlichen Beschaffenheiten und Witterungsverhältnissen gesondert zu bestimmen. Wir haben weiter vernommen, wie das Höhenklima auf eine Reihe unserer Funktionen — sei es, dass dieselben normal sind oder krankhafte Veränderungen aufweisen — einwirkt. Die physiologische Forschung hat noch nicht viel Brauchbares als Grundlage unseres therapeutischen Handelns geschaffen. Wir sind zum weitestgrößten Theile auf ärztliche Erfahrungen und die Empirie angewiesen.

Es bleibt nur noch übrig, zu Ihnen von den Einwirkungen des Höhenklimas auf wichtige Funktionen und in deren Bereich auftretende Krankheitszustände zu sprechen. Ich will voranschicken, dass ich mich bemühen werde, das was wir wirklich auf Grund physiologischer Forschung wissen, als Basis zu meinen Ausführungen anzusehen, auf deren solidem Fundament ich die pathologisch-therapeutische Seite meines Themas errichten will. Ärztliche Erfahrungen mögen als Ornamente dienen. Phantasiengebilde sollen uns nicht täuschen.

Der Herr Referent entwickelte Ihnen bereits die Änderungen des Chemismus der Athmung mit steigender Höhe. Wir müssen uns zur Ergänzung zunächst mit der Mechanik der Athmung beschäftigen.

Uns interessiren hier natürlich nur die Höhen, in denen Gesundheitsstationen liegen, d. h. in unseren Breiten bis 2000 m Seehöhe. — Die physiologische Forschung hat festgestellt, dass unter vermindertem Luftdrucke die Lungenkapazität abnimmt. Die Elasticität der Lunge kommt einer verdünnten Luft gegenüber stärker zur Geltung. Die Kraft der Athemmuskeln vermag dieselbe zunächst nicht entsprechend zu überwinden, wie in verdichteter Luft oder bei dem Luftdrucke der Ebene.

Dieses Resultat ist vor Allem bei Versuchen im pneumatischen Kabinet erzielt worden. Es entspricht im entgegengesetzten Sinne den Versuchsergebnissen bei Anwendung verdichteter Luft (v. Vivenot, Schyrmunski (citirt nach v. Liebig), v. Liebig u. A.).

Bei ihren Untersuchungen auf dem Col d'Olen 2840 m — also noch über unserer oben angegebenen Höhengrenze — fanden A. und J. Löwy und L. Zuntz nur eine ganz vorübergehende Abnahme der Vitalkapazität, die sie auf die beim Übergang in die verdünnte Luft unausbleibliche Ausdehnung der Darmgase bezogen. Auch erschöpfende Muskelarbeit kann nach ihnen im Gebirge die Kapazität stark herabsetzen. Dieser Faktor darf nicht unberücksichtigt bleiben. Längerer Aufenthalt im höheren Gebirge steigert wieder die Vitalkapazität. Die vermehrte Thätigkeit der Athem-muskeln bewirkt es. Eine gewisse ständige Athemgymnastik ist die Folge (A. Löwy).

Bereits ältere Autoren (v. Vivenot, Brehmer, Marcet) geben an, dass mit zunehmender Höhe die Frequenz der Athemzüge zunächst beschleunigt wird. Diese Erscheinung fand durch neuere Untersuchungen von A. und J. Loewy, L. Zuntz Bestätigung.

Marmod (citirt nach v. Liebig) konstatarie in St. Croix (1000 m) noch keine Vermehrung der Athemzüge in Vergleich zu Strassburg i. Els. (126 m), ebensowenig Jaquet auf dem Chasseral (Jura) (1600 m), Egger sogar in Arosa (1850 m) eine geringe Verlangsamung. Im Allgemeinen können wir eine Zunahme annehmen, die sogar größer ausfällt, als bei gleichen Druckverminderungen im pneumatischen Kabinet (A. Löwy u. s. w.).

Entsprechend nimmt die Athemgröße mit steigender Höhe zu, d. h. das per Min. geathmete Luftvolumen, während der einzelne Athemzug zunächst flacher wird.

Interessant sind wieder die Unterschiede zwischen den Versuchsergebnissen im pneumatischen Kabinet und in der Höhe.

Bei ruhigem Verhalten steigern sich im Gebirge Athemfrequenz und Athemgröße bedeutender als im pneumatischen Kabinet unter gleichem Druck und diese Unterschiede treten bei Arbeit noch deutlicher zu Tage. Muskelarbeit vermehrt beide Faktoren der Athemmechanik im Gebirge stärker (Löwy u. s. w.).

Nach Mosso ist sogar eine Art von Cheyne-Stokeschem Athmen nach Muskelarbeit zu beobachten. Diese letzteren Thatsachen sind für uns besonders wichtig. In Höhen bis zu 2000 m treten alle diese Erscheinungen noch nicht sehr deutlich zu Tage und übereinstimmend wird gegeben, dass Athemfrequenz und Athemgröße nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in den Bergen durch Gewöhnung wieder zur Norm der Ebene zurückgehen.

Mossos ans Gebirge gewöhnte Soldaten zeigten sogar bis 3600 m Höhe keine Änderung des Athmens. Nur die Tiefe der Athemzüge soll bei Bergbewohnern und nach erfolgter Akklimatisation nach längerem Verweilen im Gebirge um ein Geringeres größer bleiben.

Die Individualität spielt jedenfalls bei diesen Vorgängen eine große

Rolle, eine Erscheinung, die für uns Ärzte naturgemäß von weittragender Bedeutung ist.

Aus den vergleichenden Untersuchungen in der pneumatischen Kammer und auf Höhen ist es klar bewiesen, dass nicht der Luftdruck allein die im Gebirge beobachteten Änderungen der Athemmechanik verursacht, sondern dass neben individuellen Eigenschaften wahrscheinlich andere klimatische Faktoren zu berücksichtigen sind, vielleicht Luftbewegung und Belichtung (of. auch Löwy). Naturforscher wie Saussure und Boussingault (citirt nach Brehmer) schieben auch dem Schnee und der Gletscherluft in den Hochgebirgen eine die Athmung »beklemmende« Einwirkung zu.

Der Chemismus der Athmung kann von alledem nicht betroffen werden. Darüber hat uns mein Herr Vorredner genügend aufgeklärt. Wir haben es mit rein mechanischen Momenten zu thun; denn, um mit Speck zu reden, »es darf der Satz als völlig feststehend angesehen werden, dass die veränderte Lungenventilation und auch die Athemgymnastik ganz außer Stande sind, an unserem Sauerstoffverbrauch und an unseren Stoffwechselvorgängen etwas zu ändern. Wir sind sogar nicht einmal im Stande, auf längere Zeit als einige Minuten in dem Vorrath des Körpers an gelösten Gasen, an  $\text{CO}^2$  und O eine Änderung hervorzubringen«.

Dieses Berühren des Chemismus der Athmung führt uns zu dem Einfluss des Höhenklimas auf das Blut, die Blutbildung und die blutbildenden Organe. Hier besteht ein inniger Zusammenhang.

Wir wissen, m. H., dass in den letzten 12 Jahren die Blutneubildung im Gebirge lebhaft diskutirt wurde. Wir haben zu untersuchen, was darüber positiv sicher bewiesen ist.

Es steht fest, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen mit der Meereshöhe unter Anwendung der gebräuchlichen Thoma-Zeiss'schen Zählkammer beim Menschen wächst und zwar geschieht die Vermehrung so gesetzmäßig, dass sie für jede 100 m Höhe geändert wird und aus derselben Rückschlüsse auf die Höhe des jeweiligen Ortes, wo die Zählungen stattfanden, erlaubt sind.

Eigentlich haben wir es also nicht mit einer Erscheinung des Höhenklimas zu thun. Sowohl in 200, als auch in 300 und 400 m Höhe wurde das Phänomen beobachtet. Niemand wird Orte in dieser Höhenlage bereits unter die Plätze mit Höhenklima rangiren.

Trotzdem müssen wir uns eingehender mit dieser Frage befassen, weil man die Blutveränderungen theilweise für eine spezifische Einwirkung des Höhenklimas hält und dementsprechende Schlussfolgerungen daraus gezogen hat.

Eine Zunahme der rothen Blutzellen wurde von mir in Hohenhonnef



(230 m), in Görbersdorf (560 m) und in Schömberg (650 m) gefunden. Die Zunahme wächst mit der Höhe. Das Gleiche stellten Kündig für Davos (1560 m), Egger für Arosa (1800 m) und Viault in den Kordilleren (4400 m) fest.

Es besteht im Ganzen darin Übereinstimmung, dass sie gleich nach der Aufenthaltsänderung einsetzt, in den ersten Tagen am stärksten erscheint und im Wesentlichen nach 8—14 Tagen, sicher nach 3—4 Wochen beendet ist.

Nur A. und J. Löwy und L. Zuntz fanden bei ihren Blutuntersuchungen bis zu 3600 m Höhe keine Vermehrung der rothen Blutzellen, im Gegentheil eine vorübergehende Verminderung. Sie stehen mit diesen Resultaten allein da.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wächst nach den meisten Autoren auch mit zunehmender Höhe; Wolff und Köppe allein fanden Abnahme und konstruirten daraus die sogen. anämisirende Einwirkung der Gebirgsluft.

Die Diskussion über diese Veränderungen der wichtigsten Blutbestandtheile bewegte sich lebhaft um die Frage: Ist diese sogenannte Blutrevolution scheinbar oder nicht; handelt es sich um eine Neubildung oder nur um lokale Veränderungen im Kapillarsystem?

Die Mieschersche Schule kämpfte eifrigst für die Neubildungstheorie. Miescher begründete dieselbe damit, der Organismus habe nöthig, durch Neubildung der rothen Blutzellen und des Hämoglobins die innere athmende Oberfläche zu vergrößern, weil gewisse schlechter ventilirte Parthien der Lungen durch die Abnahme der O-Tension in der Alveolarluft mit zunehmender Höhe den entstehenden O-Mangel auszugleichen gezwungen seien. So geistreich diese Theorie ist, so wenig entspricht sie den physiologischen Thatsachen.

Aus Löwys Untersuchungen wissen wir, dass eine Luft von 9% O noch vollkommen unser O-Bedürfnis befriedigt. Das Hämoglobin erleidet erst bei einem Luftdruck von 238 mm (= 6,6% O) eine Abnahme seiner Absorptionsfähigkeit. »Die Vorrichtungen zur O-Versorgung sind also von der Natur so reich getroffen, dass nur unter ganz ungewöhnlichen Umständen einmal allgemeiner O-Mangel eintreten könnte« (Speck). In der Physiologie der Pflanzen finden wir dafür ein weiteres Beispiel. Die Pflanzen vermögen ihren O-Bedarf noch in einer stark verdünnten Luft zu decken. Ihre Athmung wird selbst dann nicht afficirt, wenn der Luftdruck auf  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  des normalen Barometerstandes reducirt wird. (Pfeffer).

In der Höhe von Arosa (1850 m) — wohl die höchste Gesundheitsstation in unseren Breiten — sinkt aber bei mäßiger Verminderung der O-Spannung der O-Gehalt kaum um 1% (N. und L. Zuntz).

Miescher berechnet den O-Partiardruck der Alveolenluft für Arosa auf 71,7 mm, also um 27,6% geringer als in Basel. Die Differenz des Sättigungsgrades für des Hämoglobin beträgt nur 0,87%.

Die oben geschilderten Änderungen der Athemmechanik: Steigerung des per Minute geathmeten Luftvolumens, werden wohl im Stande sein, dieses Deficit allein zu kompensiren. Dazu braucht der Organismus nicht die Blutrevolution. Weiter wird immer wieder vergessen, dass die Blutveränderungen bereits in solch mäßigen Höhen festgestellt sind, in denen von O-Mangel der Alveolenluft schlechterdings nicht geredet werden kann. Ferner findet man bei ausgedehnten phthisischen oder andersartigen Lungenerkrankungen, bei denen größere Abschnitte des Gewebes für die Athmung überhaupt wegfallen, nicht etwa in der Ebene eine kompensatorische Erythrocytenvermehrung, welche nach Mieschers Vorstellung sich erwarten ließe. Höchstens lässt sich in solchen Zuständen lokal in der Fingerbeere, durch Stauung bedingt, eine Zellvermehrung bei den Blutelementen feststellen.

Für eine Neubildung von rothen Blutzellen spräche das Auftreten von kernhaltigen Körperchen. Schau mann und Rosenquist wollen dieselben gesehen haben. Andere Autoren erwähnen massenhaftes Erscheinen von Mikrocyten. Mir ist bei meinen zahlreichen Blutuntersuchungen im Gebirge nichts derartiges aufgefallen und auch A. und J. Loewy haben in Höhen von 3—4000 m Bluttrockenpräparate angefertigt und dieselben in Berlin von Lazarus durchmustern lassen. Das histologische Verhalten der Erythrocyten erwies sich als völlig normal.

Die auffallend rasche Abnahme der rothen Blutzellen beim Verlassen des Gebirges spricht gleichfalls gegen die Neubildung. Ein solch massenhafter Zellenuntergang müsste Krankheitserscheinungen auslösen.

Es ist nun mehrfach versucht worden, die Erscheinung durch andere klimatische Faktoren des Gebirges zu deuten: durch Eindickung des Blutes in Folge stärkerer Wasserverluste des Körpers durch Lungen und Haut (Grawitz), durch abnorme Vertheilung in den Kapillargefäßen in Folge von Reizungen des vasomotorischen Centrums durch Insolation, starke Kälte (Schumburg - Zuntz, A. Löwy). Campbell und Hoagland glauben, dass Zunahme der Pulsfrequenz der Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Gebirge proportional geht und dass die Zunahme der Erythrocyten aus einer Aenderung des vasomotorischen Tonus in den peripheren Arterien resultirt. Nach Chéron soll die allgemeine Steigerung des Blutdruckes, nach Fick sogar eine Verminderung des Zellenunterganges schuld sein. Die Steigerung des Blutdruckes im Gebirge ist nicht erwiesen und Fick's Theorie schwebt ganz in der Luft. Trockenheit der Luft vermag nach Pacht eine mäßige Steigerung der Erythrocyten zu bedingen bis zu 2—300 000 per ccm. Meteorologisch-

klimatische Einwände sprechen weiter gegen Grawitz's Theorie, da nicht allgemein im Gebirge von stärkerer Verdunstung geredet werden darf, im Gegentheil die Dampfbildung, durch den niederen Luftdruck in den Bergen allerdings wohl beschleunigt, vermindert werden kann durch größere relative Feuchtigkeit. Auch die geringe Zunahme des Serumrückstandes, welche Egger in Arosa fand, und die Verdünnung des Serums und Abnahme der Blutdichte bei A. und J. Löwy und Zuntz in größeren Höhen sprechen direkt gegen eine Eindickung. — Wenn auch die Untersuchungen Martis über den Einfluss stärkerer Belichtung auf eine starke Vermehrung der Blutelemente durch Meyer keine Bestätigung fand, so werden die oben erwähnten vasomotorischen Einflüsse auf die Blutvertheilung zweifellos bestehen in dem an Nervenreizen so reichen Gebirgsklima. Eine Blutneubildung vermögen dieselben jedoch nur vorzutäuschen. Egger fand die Zellvermehrung auch in tiefer gelegenen Arterien des Kaninchens.

Auf Anregung von Gottstein wurde die Aufmerksamkeit auf einen ev. Fehler des Zählinstrumentes, der Thoma-Zeiß'schen Zählkammer, hingelenkt. Dieselbe zeigte eine Abhängigkeit vom äußeren Luftdruck. Die genaue physikalische Deutung der Thatsache, dass das Kammervolumen mit Abnahme des Atmosphärendruckes größer wird, steht noch aus. Es ist nicht unsere Sache, hier darüber zu diskutieren; es wird sich jedenfalls um eine Änderung des Zuges der kapillaren Flüssigkeitsschicht zwischen Deckglas und Zählnetz handeln, dem ersteres nachgeben muss, und welche bedingt ist durch die vorgeschriebene Auflegung des Deckglases. Es wird Hervorrufen von Newton's Interferenzfarben am Rande, also eine gewisse Durchbiegung des Gläschens gefordert, um die nöthige Kammertiefe von 0,1 mm zu erreichen.

Meissen kam auf den Gedanken, durch Anbringung eines seitlichen Einschnittes in den die Kammer umgebenden Glasrand den Fehler auszuschalten. Ein ständiger Ausgleich der Innen- und Außenluft war dadurch erreicht. Ich untersuchte mit dieser Kammer in 240, 560 und 650 m Meereshöhe und fand keine nennenswerthe Vermehrung der Blutzellen mehr, ebensowenig Gottstein bei Verwendung von einer konstanten Hefezellenaufschwemmung. Nur eine geringfügige Vermehrung blieb bestehen, die vielleicht auf oben skizzirte Einwirkungen meteorologischer Faktoren zurückzuführen ist, als ein Ausdruck lokaler Blutanhäufung im Kapillarsystem. Davoser Autoren (Kündig, Sokolowski und Karcher) bestätigten meine Untersuchungen nicht. Gottstein's Resultate beanstandete Meyer. Die Technik der ersteren erschien mir nicht einwandfrei.

Gottstein und ich suchten nun durch folgende Versuchsanordnung die Frage einwandfrei zu lösen. In Berlin und in Schömberg, in 50 und 650 m Höhe stellten wir in Hayem's Flüssigkeit konservirte

Blutmischungen her, deren Konzentration bei gegenseitiger Zusendung nicht mitgetheilt wurde. Alle Instrumente kamen stets mit zur Versendung. Diese konstanten Zellmischungen zeigten bei Anwendung der alten Zählkammer die bekannte Zunahme der Erythrocyten, beim Gebrauch der Schlitzkammer keine Differenzen. Damit ist unserer Ansicht nach der Fehler der alten Zählkammer, d. h. ihre Abhängigkeit vom Luftdruck bewiesen. Unsere Untersuchungen führten wir im Frühjahr 1900 aus. Eine Nachprüfung fand bis jetzt nicht statt. Die Unabhängigkeit der Schlitzkammer vom Luftdruck erweisen weitere Untersuchungen von Starke und A. Löwy. Löwy theilte mir in liebenswürdiger Weise mit, dass er, gemeinsam mit Zuntz, bei ihrer Forschungsreise im verflossenen Sommer im Hochgebirge in 560 m, 2300 m und 4500 m Meereshöhe mit der Schlitzkammer keine Vermehrung der rothen Blutkörperchen ermittelte.

Durch den Fehler der Zählkammer bleibt das allmähliche Ansteigen der Erythrocytenzahl im Gebirge unaufgeklärt. Neuere Untersuchungen mit dem fehlerfreien Instrument müssen erst diese Erscheinung deuten. Es lässt sich damit etwa nicht die Neubildungstheorie halten.

Für letztere werden auch Thierversuche angeführt, die von Schaumann und Rosenquist, Regnard, Grawitz, Sellier und mir ausgeführt sind und darin bestanden, dass Thiere: Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Vögel unter Glocken im luftverdünnten Raume wochenlang gehalten wurden. Das Blut wurde dann außerhalb der Glocken untersucht und auch hier Vermehrung der rothen Blutscheiben und des Hämoglobins ermittelt.

Gegen die Beweiskraft dieser Versuche lässt sich mancherlei anführen. Die Thiere wurden in enge Behälter gesperrt mit zum Theil schlechter Ventilation, so dass der  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft sehr groß wurde. Die Druckerniedrigung betrug meistens mehrere 100 mm Hg. Sellier wies nach, dass nur die Abnahme der O-Tension in der Luft die Ursache der Blutveränderungen sein konnte. Ist es demnach nicht sehr wohl möglich, dass die Versuchsthiere nicht in der Lage sind, durch ihre Athemmechanik und ihren Athemchemismus die Einflüsse von Druckerniedrigungen bis zu solchen Höhen zu kompensiren wie der Mensch? — Das histologische Verhalten des Blutes der Versuchsthiere, wie es Schaumann, Rosenquist und Sellier fanden, das zahlreiche Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen muss dafür beweisend sein, dass bei den Thieren etwas Anderes vorging, als beim Menschen. Bei Letzterem fand man fast niemals kernhaltige Erythrocyten. — Die Versuche Lewinstein's beweisen, wie schlecht z. B. Kaninchen große Druckerniedrigungen vertragen. Sie starben nach wenigen Tagen.

Ehe wir Thierversuche zum Vergleiche heranziehen, müssen wir er-

gründen, in welchem Verhältnis ihre Akklimatisationsfähigkeit an größere Höhen zu derjenigen des Menschen steht.

Welche Wunderdinge könnten wir mit Sitzungen in der pneumatischen Kammer bei anämischen Menschen erzielen, wenn Sellier's Glockenversuche bei Wachteln und Meerschweinchen auf den Menschen ohne Weiteres sich übertragen ließen!

Wenn eine Vermehrung der rothen Blutzellen im Gebirge nach den vorhergehenden Ausführungen unwahrscheinlich erscheint, so muss es aus gleichen Gründen die Hämoglobinvermehrung sein.

Der Ernährungszustand spielt dabei eine wichtige Rolle, besonders bei den zahlreich verwandten Versuchsthiere. Beim Kaninchen z. B. schwanken die Blutbestandtheile je nach dem Gewicht enorm. Die kolorimetrische Methode der Hämoglobinbestimmung ist unzuverlässig.

Jaquet und Suter bestimmten die Gesamtblutmenge und die Gesammthämoglobinmenge durch ein Entblutungsverfahren bei Kaninchen, die zum Theil in Davos, zum Theil in Basel oder in besonders konstruirten Käfigen bei künstlich vermindertem Druck gehalten waren. Die erhaltenen Zahlenreihen weisen solch' große Differenzen auf, dass durch Weglassung weniger Ergebnisse leichter das Gegentheilige als eine Zunahme zu konstruiren wäre.

Allerdings fanden auch Löwy und seine Gefährten im letzten Sommer nach einer brieflichen Mittheilung durch Entbluten in 2300 m Höhe ein beträchtliches Plus an Gesammthämoglobin bei Thieren gleichen Wurfes. Ein Theil derselben war in der Ebene untersucht. Auch die Gesamtblutmenge war bei den Bergthieren vermehrt.

Die Thiere hatten Monate in der Höhe gelebt. Die Ernährungsverhältnisse ev. Gewichtszunahmen werden stark zu berücksichtigen sein. — Dann fragt es sich auch hier wieder, ob nicht die Athmungsverhältnisse der Thiere andere Ausgleichsbestrebungen ihrer Organismen in der Höhe veranlassen, als es der Mensch nöthig hat. Kaninchen athmen z. B. auch in der Ebene viel flacher und frequenter, ihre Herzthätigkeit ist bedeutend beschleunigter, als beim Menschen.

Als interessantes Phänomen bleibt noch zu erwähnen, dass Löwy und Gefährten das Knochenmark der Gebirgsthiere viel blutreicher fanden als bei den Thieren im Flachland. Schaumann und Rosenquist konnten bei ihren Glockenthieren keine wesentlichen Veränderungen des Knochenmarkes feststellen.

Wir haben die Blutveränderungen ausführlicher besprochen wegen ihrer Wichtigkeit für die Erkenntnis der Wirkungen des Höhenklimas.

Von physiologischen Einflüssen des Gebirgsklimas auf Haut- und Schleimhäute ist die durch eventuelle stärkere Wasserverdunstung bewirkte Austrocknung zu erwähnen. Die Verdunstungsgröße wächst aber

nicht etwa mit zunehmender Höhe, sondern ist abhängig von lokalen meteorologischen, geologischen und Vegetations-Verhältnissen.

Die stärkere Belichtung (Insolation) bräunt die Haut (gesteigerte Pigmentbildung).

Ein gewisser Turgor ist auch nach Veraguth an bedeckten Hautparthien zu beobachten. Vasomotorische Reizungen entstehen durch die starke Bestrahlung einerseits, andererseits aber auch durch die vor Allem im Winter mit zunehmender Höhe intensivere Kälte. Ultraviolette Strahlen wirken in größerer Intensität und machen in entsprechenden Abstufungen Erscheinungen der Verbrennung I. und II. Grades.

Nicht nur die Schleimhäute der oberen Luftwege und der Conjunctiva, sondern auch das Urogenitalsystem, sowie die Nierenthätigkeit können in größeren Höhen durch vorübergehend stärkeren Wasserverlust des Organismus beeinflusst werden. Zu Beginn des Aufenthalts in höheren Bergen tritt vermehrte Diuresis ein (cf. auch Determanns Referat).

Wir kommen zu den Einwirkungen des Höhenklimas auf krankhafte Vorgänge der Athmungsorgane und werden naturgemäß mit der Lungentuberkulose beginnen. So alt wie die Medizin überhaupt, ist unter den Ärzten der Gedanke vorherrschend gewesen, dass Phthisiker in den Bergen besonders günstige Heilfaktoren finden.

Worin dieselben zu suchen sind, darüber hat es auch niemals an spekulativen Ideen gefehlt. Brehmer hat entschieden versucht, wissenschaftlich die Gebirgstherapie zu begründen. Die Grundlage seiner Lehre ist die sogenannte relative Immunität der Gebirgsbewohner der Phthise gegenüber. »Die Wirkung der Höhenkurorte gegen die Phthise erklärt sich nach ihm sehr leicht durch Vermehrung der Pulsfrequenz, Stärkung des Herzmuskels und demnächst Vermehrung der vis a tergo des Herzens als Resultante des verminderten Luftdruckes und als das beste Heilmittel gegen die Anämie der Lungenkapillaren, d. h. also auch gegen die durch diese Anämie bedingte Nekrose und Verkäsung der infiltrirten Lungenparthien«.

Die Immunitätszone gegen Phthise beginnt nach Brehmer im nördlichen Deutschland in 550 m Seehöhe, am Aequator in 3—4000 m Höhe.

Diese Lehre hat ständig Anhänger und Gegner gehabt. Wir wollen untersuchen, wie weit sie den jetzt bekannten Thatsachen Stand hält.

Es ist Thatsache, dass mit zunehmender Höhe die Häufigkeit an Phthise im Allgemeinen abnimmt. Die Statistiken von Brockmann (citirt nach Schuchardt), Brehmer, der Schweizer Kommission für die Jahre 1865—69, von Imfeld und neuerdings Schmid, dem Direktor des Schweizer Gesundheitsamtes beweisen es.

Es fragt sich nun, ist die Höhe die Ursache dieser Erscheinung oder kommen auch andere Umstände in Frage.

Zunächst ist seit langer Zeit bekannt, »dass durch Zuheirathung,

Zuzug und insbesondere durch ältere Industrie auch im Gebirge die Mortalität an Phthise steigt (vgl. auch Adam). In den tropischen Hochländern kommt Tuberkulose unter den Europäern in erster Linie häufig vor. Diese Krankheit erfährt dort eine weitere Ausdehnung (Schellong). In größeren hochgelegenen Städten mit dichter Bevölkerung ist Tuberkulose keineswegs selten. Ein Hauptgrund für Seltenheit der Schwindsuchttodesfälle mit zunehmender Höhe bildet die abnehmende Dichtigkeit der Bevölkerung, zu der dieselben im geraden Verhältnisse stehen. Dazu gesellen sich häufiges Fehlen der Industrie, im Ganzen gesunde Beschäftigung der Bewohner, viel Aufenthalt im Freien, salubere Verhältnisse bez. Bodenbeschaffenheit, Trinkwasser, Wohnungsverhältnisse als z. B. in den Industriezentren der Ebene.

Endlich muss ein sehr wichtiger Faktor nicht vergessen werden, auf den bereits mehrfach hingewiesen ist, der aber trotzdem wenig beachtet wird, das ist die Zunahme der Kindersterblichkeit im Gebirge, die im umgekehrten Verhältnisse zur Mortalität an Phthise steht.

Rosbach (citirt nach Brehmer), Adam, Imfeld haben bereits vor Jahren diese Thatsache festgestellt. Die Ergebnisse der Todesursachenstatistik für das deutsche Reich vom Jahre 94 sagen aus, dass die Tuberkulose sehr viele Opfer forderte in 9 Bezirken des Reiches mit geringer Sterblichkeit der Kinder und sehr wenige in 9 Gebieten mit hoher Kindersterblichkeit (Rahts). In den Gebirgen raffen häufiger auftretende akute Erkrankungen der Athmungsorgane, ferner Masern, Scharlach und Keuchhusten die Kinder dahin, die oft extrem gesteigerte Hitze im Sommer und überhaupt die größeren und intensiveren Schwankungen der relativen Feuchtigkeit spielen nach Imfeld mit eine gewichtige Rolle für die hohe Kindersterblichkeit in den Gebirgen.

Es findet also eine kräftigere Auslese statt. Dieses Moment ist wohl mit von Bedeutung für den günstigeren und gutartigen Verlauf der Phthise bei der einheimischen Gebirgsbevölkerung außer ihren relativ gesundheitsgemäßen Lebensgewohnheiten.

Alle angeführten Punkte lassen es wahrscheinlicher erscheinen, dass die relative Immunität an Phthise in Gebirgländern nicht abhängig ist von der Erhebung des Ortes über dem Meeresspiegel. Man sollte also mit der Verwerthung diese Erscheinung zur Charakterisirung einer Heilwirkung des Gebirges für phthisische Prozesse vorsichtiger sein. Besteht denn überhaupt diese spezifische Heilwirkung des Gebirges hinsichtlich der Tuberkulose?

Eine spezifische Wirkung sicher nicht. Für die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose beim Meerschweinchen scheint sogar, wie Lannelongue, Achard und Gaillard kürzlich ermittelten, Aufenthalt im Höhenklima direkt fördernd zu wirken.

Die jetzt zahlreich vorliegenden Erfolge der Phthisisbehandlung in

Anstalten der Ebene und in allen Höhenlagen unterscheiden sich nicht wesentlich von einander. Überall kommt es auf die Art des Falles an und auf die Konsequenz und Folgerichtigkeit der Behandlung. Die Gebirge bieten trotzdem manche bedeutende Vortheile für die Therapie der chronischen Lungentuberkulose. Die fast absolute Reinheit der Luft, dieser mächtigste Faktor, ist in den Bergen, außer auf der See und in der Wüste am sichersten zu finden. Der Boden ist meistens trockener und durchlässiger. Mit steigender Höhe nimmt die Sonnenscheindauer und die Intensität der Sonnenstrahlung zu. Dieselbe ermöglicht besonders im Winter längeren und schöneren Aufenthalt im Freien.

Wir finden im Gebirge besseren Windschutz, und ausgedehntere Wälder sorgen für Trockenhaltung des Bodens, reguliren Feuchtigkeitsgehalt und Temperatur der Luft. Die balsamischen Gerüche der Nadelwälder wirken gewiss psychisch günstig auf die Lungenkranken.

Für die mittleren Gebirge, also die Höhen von Deutschland, brauchen wir keine besonderen Indikationen aufzustellen. Schwerkranke Phthisiker, Hektiker und akute Tuberkulosen wird man allerdings hier ebensowenig beeinflussen können, wie sonst irgendwo. Das Hochgebirge ist nicht für jeden Phthisiker geeignet. »Die Hochgebirgstherapie ist nach Biermann eine der effektivsten, kann daher auch am meisten schaden und lässt die Frage »Lassen oder Thun« am ernstesten erwägen«.

Die Änderungen der Athmung, des Pulses, die Reizungen des Nervensystems, die erforderlichen Mehrleistungen des Herzens und Muskelapparates, die Anregung des Gesamtstoffwechsels, alles das bedeutet eine Summe von Reizen, deren nützlich Maß für eine große Kategorie von Lungenkranken in gewissen Höhen überschritten werden kann. Die Akklimatisationsfähigkeit in größern Höhen ist eben für Kranke nicht so groß, wie für Gesunde. Bei vielen Lungenkranken werden in viel niederen Höhen Störungen und Beschwerden auftreten als bei Gesunden. Für sie kann die permanente Athemgymnastik im Hochgebirge ein Fortschreiten des Processes, die beschleunigte Cirkulation und Mehrleistung des Herzens eine gefährliche Übermüdung dieses Organs bedingen. Für geeignete Kranke wird das Alles dagegen heilkräftig und ühend wirken. Wie stark die Einwirkung des Hochgebirgsklimas auf Puls und Blutdruck der Lungenkranken ist, zeigen die Untersuchungen Burckhardt's in Davos. Die Zahlen für beide Faktoren bleiben fast andauernd erhöht. Ob das für alle Kranken stets günstig ist, muss sehr angezweifelt werden. Empfindliche sind durch die schroffern Gegensätze zwischen Wärme und Kälte, feuchte und trockene Luft häufigeren Erkältungen und Katarrhen ausgesetzt. Wir brauchen also Indikationen. Die von Egger aufgestellten werden wohl als gültiges Resumé aller darüber im Laufe der Zeit gesammelten Erfahrungen angesehen.

A. Indikationen. 1. Prophylaxe: hereditäre Belastung, larvirte



Tuberkulose. 2. Phthisis incipiens (Spitzenkatarrh). 3. Infiltration der Lungenspitzen. 4. Beginnende Destruktion; Vorhandensein von Kavernen bei nur geringem Substanzverlust und nicht zu raschem Fortschritt des Krankheitsprocesses mit kontinuierlichem Fieber. 5. Pleuritische Exsudate nicht purulenter Natur, welche keine Neigung zur Resorption zeigen.

B. Kontraindikationen. 1. Erethische Konstitution. 2. Fortgeschrittenere Tuberkulose als unter A 2—4. 3. Zu große Ausdehnung des Processes auf beiden Lungen auch bei chronischem Verlauf. 4. Stärkere Larynxbetheiligung. 5. Albuminurie, hochgradiger Diabetes. 6. Ausgedehntes Emphysem. 7. Herzfehler und Arteriosklerose. 8. Potatorium. Von mancher Seite (Biermann, Pentzold, Baur) werden noch Neigung zu Blutungen, Diarrhöe (Darmtuberkulose), individuelle Intoleranz gegen das Klima, chronische Bronchitiden und asthmatische Zustände als Gegenanzeigen aufgeführt.

Die Jahreszeit ist für die Hochgebirgskur von gewisser Bedeutung. Der Winter ist am geeignetsten, Hoch- und Spätsommer sind nicht ungeeignet, während man im Allgemeinen das Frühjahr mit seiner Schneeschmelze und den sich häufenden akuten Erkrankungen der Athmungsorgane fürchtet, was Turban allerdings nicht thut.

Es muss noch an größerem Material entschieden werden, ob die Dauerheilungen bei für das Hochgebirge geeigneten Fällen dort einen größeren Prozentsatz erreichen, als unter sonst gleichen Umständen im Mittelgebirge und Flachlande. Die vorliegenden Statistiken lassen es nicht erkennen. Nur Williams spricht zahlenmäßig von anhaltenderen Erfolgen der Gebirgskuren bei geeigneten Kranken. Diese Zahlenreihe leidet natürlich an dem Fehler, dass die für das Gebirge geeigneten Fälle der Kategorie der an und für sich leichteren Patienten angehören.

Zur Symptomatologie der Phthise mit Berücksichtigung des Hochgebirgsklimas ist noch Einiges zu sagen.

Von manchen Seiten (Volland, Wolff u. A.) wird behauptet, das Fieber der Phthisiker schwinde schneller im Gebirge. Die Entfieberung stehe sogar im direkten Verhältnis zur Erhebung. Ich kann diese Sätze nur unrichtig nennen. Sind doch in dem holländischen Sanatorium für Lungenkranke zu Putten op de Veluwe, auf dem Niveau des Meeres gelegen, im Jahre 1901—1902 73 % der Fiebernden entfiebert; also mehr als Volland für Davos und Wolff für Reiboldsgrün (700 m) angeben. Die richtige Behandlung und die Art der Fälle entscheiden bei der Phthise für die Fieberfrage. Da im Allgemeinen Schwerkranke weniger häufig ins Hochgebirge gesandt werden, müssen Entfieberungen häufiger sein. Wenn das Klima spezifische Einflüsse gegen das Fieber hätte, wären anhaltende Fieberzustände wohl kaum zu den Kontraindikationen gezählt worden.

Es wird behauptet, dass wegen der größeren Evaporationskraft und Trockenheit der Luft nicht nur Nachtschweiße im Gebirge schneller schwinden, sondern auch käsig-e Proesse früher eintrocknen und verkreiden. Wir haben bereits an anderer Stelle gesehen, dass die relative Feuchtigkeit in unseren Breiten im Gebirge garnicht niedrig zu sein braucht, von der doch in erster Linie die Verdunstung abhängt. Demnach lauten auch die Angaben recht widersprechend.

Erni spricht von Vermehrung der Expektion in den ersten Wochen im Gebirge. Baur konnte sich nicht von dem schnelleren Schwinden der Nachtschweiße überzeugen und ich muss zugeben, dass ich in Hohenhonnef (230 m) nicht mehr mit Nachtschweißen zu thun hatte, als in Sohömberg (650 m). Im Gebirge wechseln allerdings Zeiten größerer Trockenheit häufiger und intensiver mit Zeiten vermehrter Feuchtigkeit. Darauf schieben wohl einige Autoren die Häufigkeit von Lungenblutungen im Gebirge, von der ich mit anderen nichts bemerkt habe, vorausgesetzt, dass die Patienten sich richtig halten. Zu vieles Laufen und Steigen mit der extremen vermehrten Muskelthätigkeit und dem schnelleren Anwachsen von Athemfrequenz und Blutdruck könnte allerdings Hämorrhagien im Vergleich mit der Ebene vermehren.

Die akute Tuberkulose (Miliartuberkulose) verläuft im Gebirge nicht anders als in der Ebene. Sie soll nach Biermann auf den Höhen garnicht so selten sein. In den Anden wird sie bis über 3000 m Seehöhe beobachtet (Rhoden [citirt nach Biermann]).

Akute Erkrankungen der Athmungsorgane (Katarrhe, Entzündungen) kommen im Gebirge nicht selten vor, häufen sich sogar oft zur Zeit der Schneeschmelze. Ihr Verlauf weicht nicht von dem Gewöhnlichen ab.

Leute mit chronischen Bronchitiden, Bronchiektasen mit großen pleuritischen Exsudaten, mit Pneumothorax, gehören dann nicht in das höhere Gebirge, wenn ihr Zustand nicht eine Akklimatisation erlaubt. In mittleren Höhen, auch wohl bei nicht zu großer Ausdehnung in größeren können pleuritische Ergüsse durch die vermehrte Athemthätigkeit schneller resorbirt werden; doch bedeutet dieselbe für diese Erkrankungen eventuell eine ständige Gefahr.

Fötide Bronchitis, Empyem, Lungenabscesse und Lungentumoren verlaufen im Gebirge in nicht anderer Weise wie in der Ebene.

Leichtes Emphysem wird sich auch in höherem Gebirge bessern lassen können, wenn die Elasticität der Lunge die Anpassung der Athemmechanik an den verminderten Druck gestattet. Hochgradiges Emphysem dagegen ist in höheren Gebirgen nicht besserungsfähig.

Eine eigenartige Stellung nimmt das Asthma bronchiale ein. Es wird von vielen Autoren betont, dass das Höhenklima besonders heilwirkend

für diese Krankheit sei. Dieser Satz ist in seiner Allgemeinheit unrichtig. Nasales, pharyngeales und laryngeales Asthma verschlimmert sich oft im Gebirge, weil der häufigere Wechsel in der Verdunstungsgröße die chronisch kranken Schleimhäute nicht günstig beeinflusst. Die übrigen Formen des Asthma verhalten sich völlig unberechenbar. Brügelmann sagt darüber richtig: »Ich habe Leute an der See und auf hohen Bergen, im Thal und in der temperirten Stube vergebens Linderung suchen sehen. Ich habe aber auch Leute unter recht mäßigen hygienischen Bedingungen im Gewühl großer Städte in Staub und Hitze frei bleiben sehen, welche unter den günstigsten Außenverhältnissen immer wieder von Anfällen heimgesucht werden.«

Sicher Nützlichens birgt das Höhenklima deshalb für alle geeignete Fälle von Erkrankungen der Athmungsorgane in sich, weil die Kranken dort ständig in reiner, staubfreier Luft verweilen und ihren Organismus manchen werthvollen hygienischen Einflüssen aussetzen können.

Akute Infektionskrankheiten können naturgemäß in den uns interessirenden Höhenlagen jederzeit entstehen, sobald die Bedingungen für ihren Ausbruch gegeben sind. Scharlach, Masern, Keuchhusten sollen unter den Kindern oft stark grassiren. Akuter Rheumatismus kommt häufig vor. Für den Verlauf und die Rekonvalescenz wirken alle den Organismus anregenden Reize des Höhenklimas, vor Allem die Steigerung des Stoffwechsels, ferner alle hygienischen Vortheile des Gebirgsklimas äußerst nützlich.

Rekonvalescenzzustände, Nachwirkungen der Lues vermögen demnach im Höhenklima sehr günstig beeinflusst zu werden.

Das Höhenklima wäre ein wichtiges therapeutisches Agens gegen Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe, wenn die Blutveränderungen im Gebirge bewiesen wären. Die Anregung des Gesamtstoffwechsels ist jedenfalls sehr nutzbringend für pathologische Zustände dieser Organsphäre.

Es liegt etwas wie Ironie in der Thatsache, dass man auf manchen Hochgebirgen unter den Einheimischen, oft sogar unter den kräftigsten, Anämien findet (Lombard, Hirsch [citirt nach Biermann]), dass Wolff bei zur Anämie und Chlorose angelegten Kranken von einer anämisirenden Wirkung des Höhenklimas spricht, und andererseits zahlreiche Autoren fest an die spezifische Bluterneuerung glauben.

Thatsache ist, dass zahlreiche Chlorotische und Anämische nach einer oft stürmischen Akklimatisation recht Gutes im Gebirge erreichen und gebessert oder dauernd geheilt in die Ebene zurückkehren.

Es hängt von der Vulnerabilität des Nervensystems ab. So giebt es empfindlichere Anämische, die größere Höhen absolut nicht ertragen (cf. auch Veraguth [citirt nach Eichhorst]). Ob die Anregung der blutbildenden Organe, des Knochenmarkes und der Milz im Gebirge

stärker ist, wie Thierversuche vermuthen lassen, lässt sich noch nicht un zweifelhaft beweisen.

Kohlbrugge nimmt eine besonders günstige Einwirkung des Höhenklimas in tropischen Ländern auf die Milztumoren der chronischen Malaria an.

Der Malaria selbst begegnet man in Mittel- und Hochgebirgen der tropischen Länder. Die Höhe an sich schützt nicht. Es kommt darauf an, ob die Bedingungen für die Entwicklung der Plasmodien gegeben sind oder nicht. Es hängt von den vorhandenen Insekten, der Bodensorte und von der Bodenbekleidung ab, ob Gebirge immun gegen Malaria sind. Dann werden dieselben allerdings zu Heilstätten gegen Malaria-Erkrankungsformen und ihre Folgen (cf. Kohlbrugge und Plehn).

Schwerere Bluterkrankungen, hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Leukämie, verlaufen im Gebirge unbeeinflusst.

Von den Erkrankungen des Lymphsystems interessirt uns am meisten die Skrophulose. — Für den Oberharz wies Brockmann eine Seltenheit der Skrophulosis nach. In den Norwegischen Gebirgen dagegen kommt diese Krankheit nach Larsen (citirt nach Biermann) garnicht selten vor.

Hössli (citirt nach Eichhorst) rühmt die günstigen Resultate der Skrophulosisbehandlung in St. Moritz, verlangt aber, dass die Kinder Monate und Jahre im Gebirge bleiben.

Biermann schätzt das Höhenklima nur als Unterstützungsmittel gegen skrophulöse Prozesse, während das Seeklima ungleich Besseres leiste.

So werden wir es aufzufassen haben, dass man bei Wahl eines Gebirgsortes für skrophulöse Kinder sehr wohl die Reizbarkeit und Empfindlichkeit des Nervensystems berücksichtigen und danach die Höhenlage des zu wählenden Ortes bestimmen muss. Solche Orte werden weiter noch den Vorzug verdienen, wo für die geistige Ausbildung der Kinder nöthige Fürsorge getroffen ist.

Ist die Skrophulose durch Augenentzündungen complicirt, so sind große Höhen nicht zu empfehlen, weil die starke Lichtwirkung ungünstig einwirkt.

Das Hochgebirgsklima hat überhaupt manche Nachtheile für das Sehorgan: Conjunctivitis, Thränenfluss, Lichtscheu, Blepharospasmus, Hyperästhesie des Auges. Es kann Abnahme des Seh- und Farbenunterscheidungsvermögens bis zur völligen Blindheit eintreten. Die intensive Belichtung, die Schneeflächen, die eventuelle stärkere Verdunstung, alles das wird zum Entstehen dieser Erscheinungen beitragen.

Irgendwelche besonderen Einwirkungen des Klimas der mittleren Höhen auf Erkrankungen der Schleimhäute der oberen Luftwege bestehen nicht. — Es ist naturgemäß, dass die Reinheit der Luft an den

Gesundheitsplätzen der Gebirge Heilungsvorgänge katarrhalischer und ulcerativer Prozesse günstig beeinflusst, dass Operationswunden im Ganzen reaktionsloser zur Vernarbung kommen. Die größeren Höhen des Hochgebirges sind deshalb nicht günstig für chronisch-atrophische Entzündungen der Nasen-, Rachen-, Larynx- und Luftröhrenschleimhaut, weil häufiger stärkere Austrocknung durch gesteigerte Verdunstung den Kranken vermehrte Beschwerden machen kann. Dann sind derartige Kranke leichter akuten Schleimhautentzündungen ausgesetzt, die bekanntlich (cf. auch oben) im Hochgebirge durch den häufig raschen Wechsel zwischen Wärme und Kälte, Trockenheit und größerer Feuchtigkeit der Luft nicht selten aufzutreten pflegen.

Die Larynxtuberkulose im Besonderen scheint im Hochgebirge nach den Erfahrungen und Mittheilungen dort thätiger Specialärzte nicht anders zu verlaufen und keine schlechtere Heilungstendenz zu zeigen, als im Mittelgebirge und Tieflande (cf. Turban, Peters citirt nach Eggers u. A.). Ist sie mit chronischen Katarrhen der Schleimhäute verbunden, kann eine schädigende Einwirkung entstehen (cf. auch oben).

Auf die chronischen Mittelohreiterungen scheint das Höhenklima sekretionsvermindernd zu wirken. Wir machten diese Beobachtung bereits im Mittelgebirge und glauben, dass in erster Linie die Reinheit der Luft nach der Richtung hin günstigen Einfluss hat. Bekannt ist, dass Leute mit chronischer Mittelohrsklerose im Gebirge, besonders im Hochgebirge ein besseres Hörvermögen haben (cf. auch Hessler).

Das Hochgebirgsklima kann Hautveränderungen bewirken: Sprödigkeit, Rhagaden, Erytheme, Exantheme, stärkere Pigmentirung, ja sogar die Erscheinungen der Verbrennung II. Grades. Die häufigere Austrocknung, die intensive Sonnenstrahlung und Belichtung, vor Allem auch die reichlicher einwirkenden ultravioletten Strahlen sind dafür verantwortlich zu machen.

Erkrankungen der Schleimhäute des Urogenitalsystems werden durch das Höhenklima, soweit ärztliche Mittheilungen darüber uns bekannt sind, nicht wesentlich günstiger beeinflusst als im Klima der Ebene.

Wir hoffen unserem Vorsatze treu geblieben zu sein, die Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen rein sachlich besprochen zu haben, unter Zugrundelegen der bekannten physiologischen Thatsachen und ärztlichen Erfahrungen.

Wir werden als feststehend ansehen müssen, dass die Einwirkungen des Höhenklimas, soweit dieselben bekannt sind, großen individuellen Schwankungen unterliegen, und dass daher die Ärzte die Pflicht haben, die Individualität ihrer Kranken bei Anordnung einer Gebirgskur sorgfältig zu berücksichtigen.

Neben den reinen Wirkungen der Höhenlage eines Ortes an sich

sind lokale Verhältnisse äußerst einflussreich und können für Kranke sehr nutzbringend aber auch sehr schädlich werden.

Eine genaue Kenntnis der Örtlichkeit einer Höhengesundheitsstation in geologischer, meteorologischer und sanitärer Beziehung muss demnach verlangt werden.

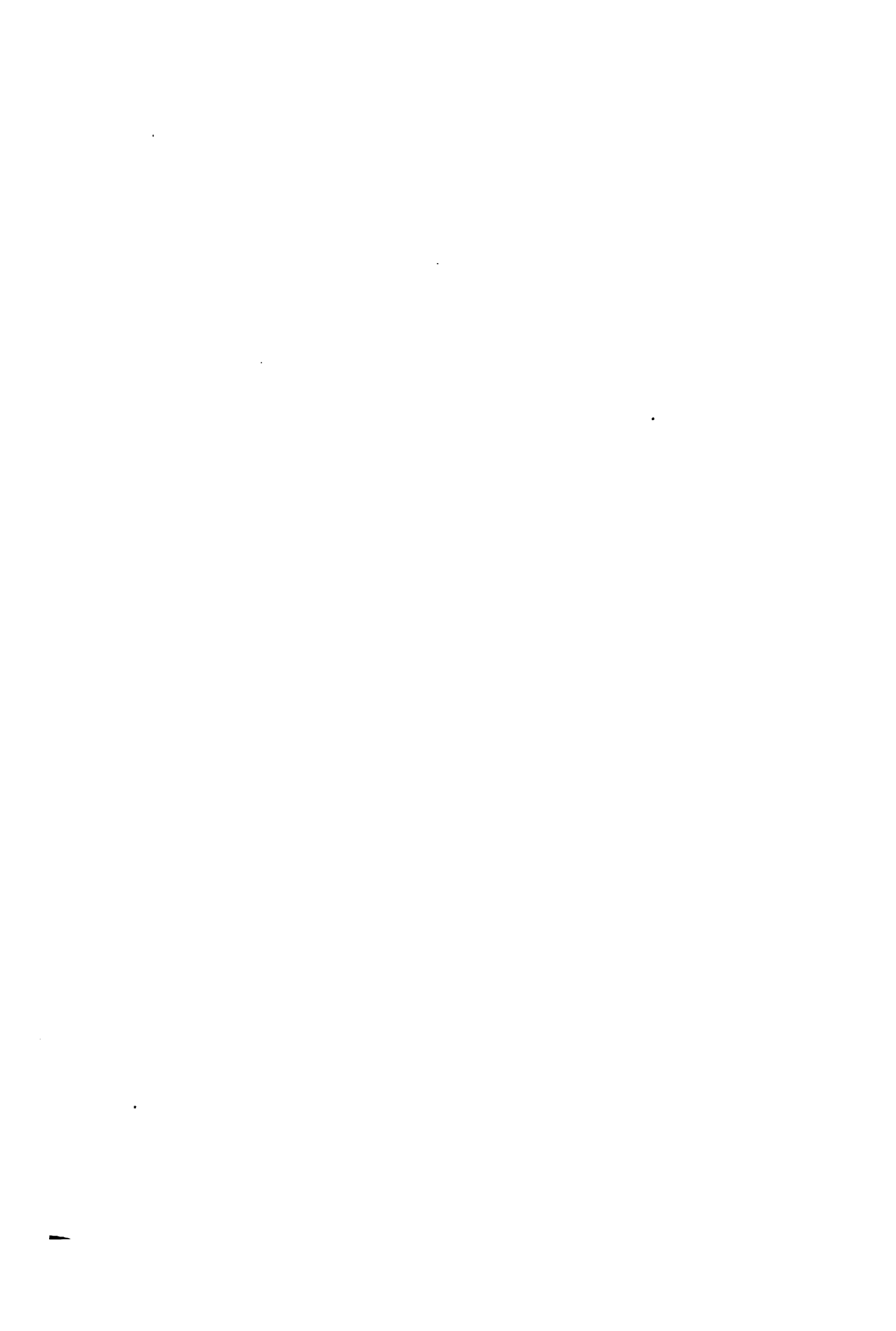
### Litteraturverzeichnis.

1. Assmann, Das Klima, Handbuch der Hygiene, Bd. I, Abth. I. Jena, Fischer 1894.
2. Adam, Zur Frage der Immunität gegen Schwindsucht, Verhandl. des 12. Schlesi-  
schen Bädertages, Reinerz 1884.
3. Baur, Zur klin. Behandl. der Phthise, Ems 1897.
4. Biermann, Hochgebirge und Schwindsucht, Leipzig, Wiegand 1874.
5. Brehmer, Immunität etc., 10. Schlesi-cher Bädertag, Reinerz 1882.
6. Derselbe, Zur 'Ätiologie und Therapie der Lungenschwindsucht, Berlin, Enslin  
1874.
7. Brügelmann, Asthma, Wiesbaden, Bergmann 1895.
8. Burchhardt, Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos,  
Deutsch. Archiv f. klin. Med. 70. Bd., 3. u. 4. Heft.
- 8a. Campbell und Hoagland, Das Blut im Hochgebirge, The american journal  
Nov. 01.
9. Egger, Indikationen etc., Jahresber. d. Poliklinik zu Basel 1897.
10. Eichhorst, Handb. der physikal. Therapie, Bd. I, Thieme, Leipzig.
11. Erni, Beobachtungen etc., Gersau 1899.
12. Gottstein u. Schröder, Ist die Blutkörperchenvermehrung im Gebirge scheinbar  
oder nicht? Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 27.
13. Hessler, Einfluss des Klimas auf Ohrkrankheiten etc., Jena, Fischer 1897.
14. Hantjen's II. Jahresbericht des Sanatoriums zu Putten op de Veluwe 1902.
15. Jaquet, Höhenklima u. Blutbildung, Arch. für experiment. Patholog. u. Pharma-  
kologie, 45. Bd., 1. u. 2. Heft.
16. Derselbe. De l'influence du climat d'altitude sur les échanges respiratoires. Semaine  
médicale 1901 Nov. 28.
17. Kohlbrugge, Malaria u. Höhenklima, Arch. f. Tropenhygiene, Bd. II, 1898.
18. Lannelongue, Achard u. Gaillard, Einfluss des Klimas auf die Entwicklung  
der experimentellen Tuberkulose, Academie des sciences, Sitz. v. 21. I. 1901.
19. Levinstein, Zur Kenntnis der Wirkung der verdünnten Luft, Pflüger's Arch.,  
Bd. 65.
20. v. Liebig, Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen, Braun-  
schweig, Vieweg 1898.
21. A. Löwy, Respiration und Circulation bei Änderung des Druckes und des O-Ge-  
haltes der Luft, Berlin 95, Hirschwald.
22. Derselbe, Handbuch der physikal. Therapie, Bd. I, Thieme, Leipzig.
23. Derselbe, Pflüger's Archiv Bd. 58.
24. A. Löwy, J. Löwy u. L. Zuntz, Pflüger's Archiv Bd. 66.
25. Mosso, »Der Mensch auf den Hochalpen«, Leipzig, Veit u. Co. 98.
26. Meyer, Einfluss des Lichtes im Höhenklima auf das Blut, Basel 1900. Dissertation.
27. Pacht, Über die Veränderungen des Blutes im Hochgebirge, St. Petersburger Med.  
Wochenschrift, Nr. 50, 1901.

28. Pentzoldt, Handb. der Therap. innerer Krankheiten, III. Bd., 2. Aufl. 1897.
  29. Plehn, Bericht über Informationsreise nach Ceylon und Indien, Archiv f. Tropenhygiene, Nr. 5, 1899.
  30. Pfeffer, Pflanzenphysiologie, Bd. I u. II. 1897.
  31. Raths, Todesursachenstatistik für das Jahr 1893, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1896.
  32. Schröder, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Blutveränderungen im Gebirge mit genauem Litteraturverzeichnis bis zum Jahre 1900. Zeitschr. f. Tub. Bd. I, Heft 6.
  33. Speck, Beziehungen des O zum gesunden u. kranken Organismus, Therapie der Gegenw., Heft 9, 1901.
  34. Schmid, Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz, Congr. f. Tub., Berlin 1899.
  35. Schumburg u. Zuntz, Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirges, Pflügers Archiv, Bd. 62.
  36. Schuchardt, Zur Gesch. der Anw. des Höhenklimas, Erfurt 1898.
  37. Thomas, Eintheilung der Klimate, Vierteljahrsschrift für Klimatologie.
  38. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose, Wiesbaden 1899.
  39. Williams. Kongr. f. Tub. London 1901.
  40. Volland, Praktische Bemerkungen, Allgem. med. Centralzeitung 1897 Nr. 81.
  41. Derselbe, Lungenschwindsucht, Tübingen, Osiander, 1898.
  42. Weber, Einfluss des Klima etc. auf Lungenschwindsucht, München. Münchener Med. Wochenschrift 1890.
  43. Jahresbericht v. Reiboldsgrün, Jahrg. 1896.
-







# 339.

(Gynäkologie Nr. 123.)

## Die Stellung der manuellen Umwandlung in der Therapie der Gesichts- und Stirnlagen<sup>1)</sup>.

Von

**W. Thorn,**

Magdeburg.

Als Pippingsköld im Jahre 1872 eine gelungene Umwandlung einer verschleppten Gesichtslage, bei der ihm die innere Wendung misslungen war, veröffentlichte, galten derartige Eingriffe, die bekanntlich mit Baudelocque's Namen verknüpft sind, als obsolet und verpönt, weil man damals ganz allgemein im geburtshilflichen Lager sich zu der Ansicht Boër's und Zeller's bekehrt hatte, dass die Geburt in Gesichtslage genau so günstig verlaufe, wie die in Hinterhauptslage, und dass sie demgemäß principiell exspektativ zu behandeln sei. Seit jener Publikation ist die Frage der Berechtigung der manuellen Umwandlung von Zeit zu Zeit immer wieder ventilirt worden; ich erinnere hier nur an die Veröffentlichungen von Fritsch, Brennecke, Cramen, Patridge, Mann, Humphrey, Bayer, Ziegenspeck, v. Weiss, Peters, Glöckner-Wullstein, P. Strassmann, Ihm, Jungmann, Gossmann, Knorr, v. Steinbüchel, Labusquière und an die jüngste und umfangreichste Arbeit von Opitz aus der Olshausen'schen Klinik, welche sich dieser Operation am meisten angenommen hat. Entsprechend der Seltenheit der Deflexionslagen handelte es sich in dem größeren Theile jener Publikationen um einzelne oder wenige Fälle; dagegen haben Glöckner-Wullstein, Ihm, Knorr, Opitz aus der Olshausen'schen und v. Weiss und Peters aus der G. Braun'schen Klinik größeres Material geliefert, das auf den Anstoß, den meine erste Arbeit

1) Nach einem in der Med. Gesellschaft zu Magdeburg gehaltenen Vortrage.

aus der Halle'schen Klinik unter Olshausen's Leitung gab, zusammengetragen wurde. Das Material erscheint jetzt groß genug, um ein abschließendes Urtheil fällen zu können und das für die allgemeine Praxis Verwerthbare daraus zu ziehen.

Schon der Umstand, dass seit Pippingsköld die Frage der Umwandlung der Deflexionslagen in Hinterhauptslagen nicht wieder zur Ruhe gekommen ist, beweist, dass es sich um eine Bedürfnisfrage handelt. So ungemein segensreich die von Zeller und Boër eingeleitete Reaktion gegen das Vieloperiren bei Gesichtslagen, die man vordem zu den wahren Dystokien rechnete, gewesen ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass das Dogma von der Ungefährlichkeit der Gesichtslagen und ihrer prognostischen Gleichwerthigkeit mit den Hinterhauptslagen heute durch ein großes und einwandfreies Material erschüttert ist, so dass wir die Prognose der Gesichtslagen, speciell was das Kind betrifft, wesentlich ungünstiger auffassen müssen, als Boër und Zeller thaten. Trotzdem kann von einer principiellen prophylaktischen Umwandlung, wie sie einst Mode war, selbst nicht durch rein äußere Handgriffe, jemals wieder die Rede sein; es ist im Gegentheile das Princip der exspektativen Behandlung der Gesichtslagen unter normalen Verhältnissen hochzuhalten und nur auf bestimmte Indikationen hin darf operirt und dabei auch von der Umwandlung in geeigneten Fällen Gebrauch gemacht werden. Anders liegen die Verhältnisse bei den Stirnlagen. Alle Geburtshelfer fassen sie als wahre Dystokien auf, und wenn auch ihre Prognose nach neueren Erfahrungen nicht ganz so ungünstig ist, als früher angenommen wurde, so kann doch die Berechtigung, sie principiell prophylaktisch in Hinterhauptslagen umzuwandeln, sofern nicht erhebliches räumliches Missverhältnis oder akute Gefahr vorhanden sind, nicht gelehrt werden.

Mortalität und Morbidität der Mütter sind Dank der Antiseptik bei den Deflexionslagen erheblich gegen früher gebessert. Während v. Winckel noch 6% und Wullstein aus 1585 Gesichtslagengeburtens der Litteratur 5,16% Mortalität berechnete, zählte der Letztere für 100 Fälle der Olshausen'schen Klinik nur 1%, und Opitz' Ziffer für 374 Gesichtslagengeburtens derselben Klinik beträgt gar nur 0,53%. Dementsprechend verhält sich die Morbidität. Doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieses glänzende, von unserer ersten Deutschen Klinik erzielte Resultat wesentlich günstiger ist als das, welches in der Praxis gezeitigt wird. Weit ungünstiger ist die Prognose für das Kind. So berechnet Wullstein nach Abzug der Anencephali 17% und Opitz 15,6% Kindersterblichkeit für klinisch und poliklinisch geleitete Gesichtslagengeburtens. Man wird kaum fehl gehen, wenn man für die Praxis ein noch ungünstigeres Verhältniß annimmt. Jedenfalls also ist die Kindersterblichkeit bei Gesichtslagen etwa um das Dreifache

höher als bei Hinterhauptslagen (5%). Demgegenüber war das Gesamtergebnis Zeller's und Boër's, das auf 120 Gesichtslagengeburten 6 todt Kinder ergab, also 5%, d. h. die für die Hinterhauptslage zutreffende Ziffer, ungemein günstiger und berechtigte ganz sicher in der Therapie zur Expectatio ad ultimum.

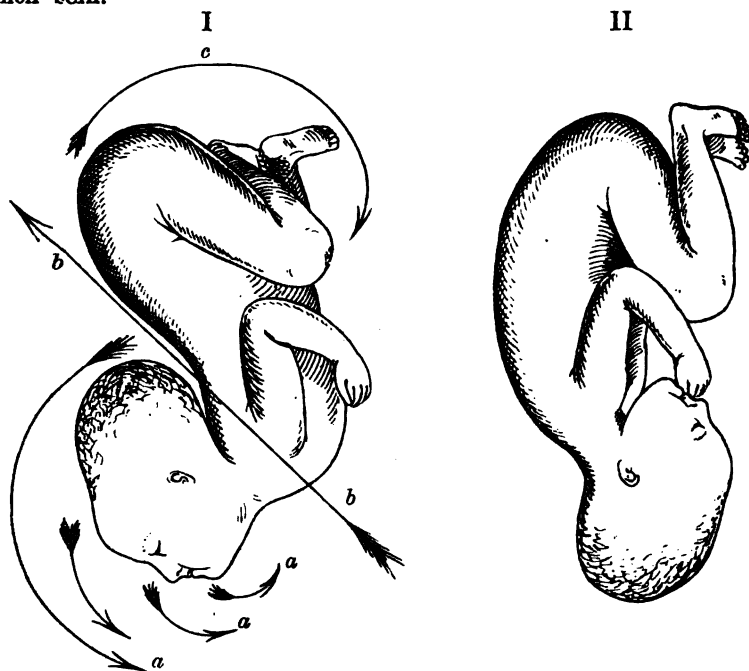
In etwa einem Drittel aller Fälle wird die Gesichtslage durch enges Becken complicirt. Handelt es sich zumeist auch nur um geringe Beckenveränderungen, so treten doch die Faktoren, welche die Gesichtslagengeburt unter normalen Verhältnissen erschweren, hier ganz besonders in Wirksamkeit, und dementsprechend sind nach Opitz die Aussichten für das Kind um das Dreifache schlechter, als bei normalem Becken. Die Operationsfrequenz bei Gesichtslagengeburten, d. h. nothwendige Eingriffe, berechnete Wullstein auf 19,5%, Glöckner sogar auf 25%. Diese aus einwandfreiem Material gewonnenen Zahlen lassen die Gesichtslagengeburt doch zweifellos in ungünstigerem Lichte erscheinen, und besonders hervorstechend ist die große Gefährdung des Kindes, bewirkt in der Hauptsache durch die längere Geburtsdauer und durch die Cirkulationsstörungen begünstigende unnatürliche Biegung des Halses. Erwägt man dazu, dass bei der allerdings seltenen Abweichung vom normalen Mechanismus, dem Beharren des Kinns hinten, die Geburt unmöglich ist, so findet man doch, dass die Gesichtslagen sich den Dystokien stark nähern, zu denen die Stirnlagen unbestritten gehören.

Allerdings ist hier streng zwischen Stirnlagen und Stirneinstellungen zu unterscheiden. Die letzteren sind relativ häufig, aber zumeist als vorübergehende Phasen in der Bewegung des Schädels über und in dem Beckeneingange aufzufassen, aus denen im weiteren Verlaufe der Geburt Hinterhauptslagen, Vorderhauptslagen oder Gesichtslagen werden; sehr selten beharren sie und werden zu perfekten Stirnlagen. Dementsprechend ist die Prognose der Stirneinstellungen und Stirnlagen ganz wesentlich verschieden, aber von vornherein kaum exakt in jedem Falle zu stellen, und deshalb schwanken auch die therapeutischen Vorschläge. Immerhin wird eine relativ kurze Beobachtungszeit genügen, um Gewissheit darüber zu erlangen, ob man es mit einer vorübergehenden oder definitiven Einstellung des Schädels zu thun hat. Die ungünstige Prognose der Stirnlagen, insbesondere die hohe Gefährdung des kindlichen Lebens, haben zur Empfehlung der prophylaktischen inneren Wendung geführt, sobald die Bedingungen für dieselbe erfüllt sind. Mit einem gewissen Recht sagt Fritsch, dass von der inneren Wendung bei wirklicher Stirnlage nicht die Rede sein könne; sei die Wendung möglich, so liege eben noch keine Stirnlage vor. Die Zögerungen im Geburtsverlaufe treten bei Stirnlagen unter normalen Verhältnissen zumeist erst auf, wenn der Schädel sich bereits im Becken und noch mehr,

wenn er sich schon im Beckenausgange befindet. In 70% der Stirnlagen sind nach Walter die Wehen gut und treiben unschwer einen normal großen Kopf durch einen normalen Beckeneingang. Tritt jetzt eine strikte Indikation zum Eingreifen auf, so ist die Zange am Platze; sie ist zumeist im schrägen Durchmesser anzulegen und während der Extraktion dem sich ändernden Kopfstande zu adaptiren, und leistet so Gutes. Ganz anders ist der Gang der Stirnlagengeburt bei räumlichem Missverhältnis, sei es, dass ein abnorm großer Schädel — auch das Stirnlagenkind ist ebenso wie das Gesichtslagenkind über mittelgroß — oder ein Hydrocephalus, oder das enge Becken, das ebenso die Stirnlage wie die Gesichtslage in einem Drittel aller Fälle kompliziert, den Eintritt des Schädels ins Becken erschweren, resp. unmöglich machen. Hier ist nicht nur im Interesse des Kindes — der Hydrocephalus ist natürlich sofort zu perforiren — sondern auch in dem der Mutter ein prophylaktisches Eingreifen am Platze, und zwar konkurriert hier mit der inneren Wendung die weniger eingreifende Umwandlung in Hinterhauptslage, in seltenen Fällen auch in Vorderhauptslage oder Gesichtslage. Die Mortalität der Mütter berechnete Hecker auf 5%, v. Winckel auf 10%, Gehrke ebenfalls 10%, v. Steinbüchel auf 3%; aus dem von Walter bearbeiteten Materiale, 103 Fälle der Olshausen'schen Klinik umfassend, ergeben sich nur ca. 2%. Demgegenüber ist die Mortalität der Kinder eine erschreckend hohe; sie wurde früher auf über 50% geschätzt, v. Steinbüchel zählte nur 27%; Walter dagegen berechnet für seine 103 Fälle 38,84%, welche Ziffer mit der aus 250 Fällen der Litteratur von ihm gezogenen (38,88%) übereinstimmt und demnach wohl als maßgebend angesehen werden darf. Auch hier wird die Praxis voraussichtlich noch ungünstigere Resultate erzielen. Wenn nun bei Gesichtslagen etwa 3mal, bei Stirnlagen etwa 8mal mehr Kinder zu Grunde gehen, als bei Hinterhauptslagen, so ist es Pflicht, Mittel und Wege zu suchen, auch für das Kind die Prognose der Deflexionslage zu bessern, wie es für die Mutter bereits geschehen ist.

Da in der Regel unter ca. 200 Geburten nur eine Gesichtslage, unter ca. 1000 nur eine Stirnlage zur Beobachtung kommt, so erscheint allerdings die Therapie der Deflexionslagen für den Praktiker von keiner besonderen Bedeutung. Erwägt man aber die zahlreichen Klippen, an denen der Geburtshelfer der Praxis weit mehr als der klinische bei ihrer Behandlung scheitern kann, neben der so großen Kindersterblichkeit, so kann man ihn von der Pflicht nicht entbinden, auch diesen raren Kindeslagen gegenüber völlig gerüstet zu sein, selbst wenn die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit besteht, dass er niemals im Leben eine Deflexionslage behandeln wird. Zu einem wichtigen Rüstzeuge ist aber die manuelle Umwandlung der Deflexionslagen seit Pippingsköld all-

mählich wieder geworden, insbesondere durch die Bemühungen der Olshausen'schen Klinik, allerdings in einer wesentlich veränderten Form, nämlich der aus dem Baudelocque'schen und Schatz'schen Verfahren kombinirten Methode. Während die Baudelocque'schen Handgriffe lediglich die Drehung des Schädels, das Schatz'sche Verfahren allein die Überführung der lordotischen Rumpfhaltung in die natürliche kyphotische anstreben, bewirkt die kombinirte Methode durch innere Drehung des Schädels und zugleich äußere Verschiebung des Rumpfes die völlige Ausschaltung der Deflexionshaltung von Kopf und Rumpf, welche zu einem dauernden Erfolge der Umwandlung in Hinterhauptslage in der großen Mehrzahl der Fälle nothwendig ist. Die Art der Ausführung wird aus den folgenden Zeichnungen leicht verständlich sein.



Die innere Hand — zu wählen ist in der Regel die der Rückenseite der Frucht entsprechende — dreht in der Wehenpause den Schädel, an den Vorsprüngen des Gesichts, an den fossae caninae, an den Nähten und Fontanellen des Schädels, speciell an der großen Fontanelle, zuletzt am Hinterhaupt, das eventuell überhakt wird, Stütze suchend, in der Richtung der Pfeile *a*, während gleichzeitig die äußere Hand die Brust nach außen — oben in der Richtung des Pfeiles *b* schiebt. Ist so die Streckung der Frucht gelungen, so umgreift die äußere

Hand, an der Brust loslassend, die nun die Hebamme fixirt, den Steiß und führt ihn in der Richtung des Pfeiles *c* nach dem Gesicht der Frucht hin, während die innere Hand das Hinterhaupt fortgesetzt fixirt resp. weiter in den Beckeneingang zu ziehen sucht, jedenfalls so weit, dass die kleine Fontanelle tiefer, als die große, steht. Hat man geübte Assistenz zur Verfügung, so kann diese die Verschiebung des Steißes besorgen. Ist so die Ausschaltung der unnatürlichen lordotischen Haltung der Frucht gelungen, so lagert man die Kreißende auf die der Rückenseite der Frucht entsprechende Seite, fixirt fortgesetzt mit der äußeren Hand die Brust und drückt sie namentlich während der nächsten Wehen nach außen. Steht die Fruchtblase noch, so wird sie nach vollendeter Umwandlung zur Sicherung des Erfolges gesprengt.

Die Vertheilung der Manipulationen (Mann-Ziegenspeck) unter Operateur und Assistenten — der erstere führt den Baudelocque'schen, der Assistent den Schatz'schen Handgriff aus — ist nicht rationell; ein exaktes Zusammenarbeiten ist auch bei geübter Assistenz nicht leicht und in der Praxis wird es zudem in der Regel an brauchbarer Assistenz fehlen. Je nach Beweglichkeit und Hochstand des Schädels wird man mit der halben oder ganzen Hand in die Vagina eingehen. Bei leicht beweglicher Frucht, zumal bei stehender Blase, kann die Umwandlung auch ohne Narkose gelingen, doch ist es rationeller, stets Narkose einzuleiten, wenn nicht besondere Gründe sie verbieten. Das Herabziehen des Hinterhauptes suche man möglichst mit zwei Fingern auszuführen und gebrauche nur im Nothfall die halbe Hand; das Herabziehen erfolge vorsichtig und langsam, nie ruckweise, wie denn überhaupt mehr Geschick, als Kraft, am Platze ist, um jede Gefährdung des Uterus zu meiden. Bei stehenden Wässern und gut beweglichem Schädel wird das Ueberhaken über das Hinterhaupt vielfach nicht nothwendig sein. In solchen Fällen genügt unter Umständen zunächst die Baudelocque'sche Methode, also das gleichzeitige Herabdrücken des Hinterhauptes von außen, um den Schädel zu rotiren, doch unterlasse man es auf keinen Fall, nachträglich den Druck gegen Schulter und Steiß auszuführen, um vollkommen kyphotische Haltung der Frucht zu erreichen. Drückt man in solchen Fällen von sehr beweglichem Schädel gleichzeitig in der Pfeilrichtung *b* gegen die Schulter, so entweicht leicht der Schädel der inneren Hand und aus dem Beckeneingang. Steht der Schädel hingegen schon fester im Beckeneingang, so ist zunächst eine Lüftung desselben nothwendig; dies geschieht ebensowohl durch Druck der inneren Hand gegen das Gesicht nach oben, wie durch den Druck der äußeren Hand gegen die Schulter nach oben und wird wesentlich erleichtert durch die Lagerung der Kreißenden mit erhöhtem Steiß und eventuell

in Seitenlage auf dem Querbett. Die Lagerung in Knieellenbogenlage käme in Betracht, wenn nur der Schädel noch beweglich ist; sie ist auch angewandt worden, schließt aber die Narkose aus, die gerade bei solchen Fällen kaum zu entbehren ist. Sind die Wasser schon lange abgelaufen, liegt der Uterus der Frucht innig an, oder wird der Schädel durch eine starke Strikture der Cervix resp. des unteren Segmentes fixirt, oder ist das letztere schon stärker gedehnt, so kann unter Umständen auch hier einmal das Baudelocque'sche Verfahren, Herabziehen resp. Herabdrücken des Hinterhauptes durch innere und äußere Hand, zum Ziele führen, doch ist äußerste Vorsicht hier geboten, auch bei der kombinierten Methode, die ebensowohl durch die Raumbeschränkung, wie durch das Beharrungsvermögen der Frucht in der lordotischen Haltung erschwert oder unmöglich gemacht wird. Opitz rath, in solchen Fällen mit der der Gesichtseite des Kindes entsprechenden Hand am hinteren Ohr in die Höhe zu gehen und unter gleichzeitigem Anheben des Kopfes mit dem Daumen die Drehung vorzunehmen, um die Dehnung der seitlichen Uteruswand nicht noch durch die Finger zu erhöhen; er dreht also mit dem Daumen am Vorderhaupt, mit den übrigen Fingern am Hinterhaupt und es ist ihm so ohne Schädigung des Uterus die Umwandlung gelungen, wo sie vorher unmöglich schien. Es mag dem geburthilflichen Meister erlaubt sein, das Risiko der Verletzung der Uteruswand bei solchen Fällen auf sich zu nehmen, dem weniger Geübten aber ist von derartigen Eingriffen abzurathen. Was die Wahl der inneren Hand anbetrifft, so hat Glöckner vorgeschlagen, principiell die der Kinnseite entsprechende zu wählen; er glaubt so die Rotation des Schädels leichter ausführen und einem etwaigen Vorfall der Nabelschnur vorbeugen zu können. Der letztere ist bei Gesichtslage überhaupt nicht häufig und die Erfahrungen mit meiner Methode lassen bislang diese Befürchtung nicht zu Recht bestehen. Es wird aber auch das Herabführen des Hinterhauptes, wie die Drehung des Rumpfes entschieden bei der Glöckner'schen Wahl der inneren Hand unbequemer und bei weniger beweglichem Kopf würde die Drehung wohl stets nach der Opitz'schen Manier ausgeführt werden müssen, da ein Ueberhaken über das Hinterhaupt mit der der Kinnseite entsprechenden Hand misslich ist. Als einziger Vortheil dieser Wahl kann gelten, dass man beim Mislingen der Umwandlung die für eine etwa nöthig werdende innere Wendung passendste Hand eingeführt hätte; dieser Vortheil ist den angeführten Nachtheilen gegenüber aber zu gering; misslingt die Umwandlung nach meiner Methode, so wendet man mit der verkehrten Hand oder wechselt die Hand. Auch Schatz empfiehlt neuerlich den Handgriff auf der Seite des Kinns als einzig rationellen. Dabei soll die halbe Hand aber nicht etwa am Oberkiefer etc. nur anstemmen, um den Kopf zu drehen, sondern sie soll über Kinn und Hals bis zum Thorax empordringen



und diesen nach der Seite des Rückens hin emporschieben, während die äußere Hand das Hinterhaupt zum Beckeneingang drängt; besonders für schwierige Fälle sei dies die rationellste Art. Schatz giebt nicht an, ob er diese Methode praktisch erprobt hat. Wenn ich schon den Opitz'schen Handgriff als Ersatz des Baudelocque'schen in Fällen, wo es nur auf die Drehung des Schädels ankommt, für rationell halte, so scheint mir doch diese neue Schatz'sche Methode bei beweglicher Frucht ganz überflüssig und bei fester stehendem Schädel und enger der Frucht anliegendem Uterus zu gefährlich zu sein. Bei beweglicher Frucht kann man von außen in völlig genügender Weise die Schulter resp. den Thorax der Frucht verdrängen; ein so hohes Eingehen der inneren Hand zur Verschiebung des Thorax ist hier also zwecklos und vielleicht am ehesten geeignet, den Nabelschnurvorfal hervorzurufen. Wenn man aber bei schwierigen Fällen bis zum Thorax vordringen soll, dann wird es wohl richtiger sein, ein wenig weiter zu gehen und die innere Wendung zu machen. In solchen Fällen versagen zumeist alle Handgriffe zur Umwandlung der lordotischen Fruchthaltung; allein der Schädel lässt sich unter Umständen noch drehen und das kann sowohl nach Baudelocque wie Opitz geschehen. Hat man das Glück, dass die Hinterhauptslage rasch durch gute Wehen fixirt wird, so gleicht sich allmählich auch die Rumpfhaltung aus; hat man dies Glück nicht, so recidivirt unbedingt die Deflexionslage. Man soll die Grenzen der Umwandlung, einer nur vorbereitenden Operation, nicht zu weit stecken, will man ihr den Charakter der Ungefährlichkeit wahren. Die von mir kombinirte Umwandlung ist aus dem Stadium der Versuche jetzt heraus; sie gelang nach Opitz bei 58 Gesichtslagen 44 mal; die Wullstein'schen Fälle eingerechnet, ergab sie an der Olshausen'schen Klinik in 73,9 % vollen Erfolg, so dass sowohl Knorr wie Opitz sie für das beste Verfahren erklären, ein Urtheil, dem auch Peters sich im Wesentlichen anschließt. Auch bei der Umwandlung der Stirnlagen hat sie sich voll bewährt. Von 13 Umwandlungen, über die v. Weiss und Walter berichteten — alle Mütter blieben gesund, alle Kinder bis auf ein tief asphyktisches wurden lebensfrisch geboren — sind 11 nach meiner Methode ausgeführt; dabei lag in 7 Fällen enges Becken geringeren Grades vor.

Es ist natürlich, dass das Erproben einer neuen Methode Lehrgeld kostet. So sind die Grenzen, welche ich nach meinen persönlichen Erfahrungen der Umwandlung stecken zu müssen glaubte, wiederholt überschritten worden. Man hat sie z. B. bei Placenta praevia, bei Vorfall von Extremitäten, bei ungenügend geöffnetem Muttermund, den man so incidirte, dass die Incisionen weiterrissen und eine sofortige Entbindung nöthig machten, und zuletzt bei zu eng der Frucht anliegendem Uterus ausgeführt mit dem betäubenden Resultat zweier Todesfälle durch Uterus-

ruptur. Man hat ferner nicht immer dem Charakter der Umwandlung als einer lediglich lageverbessernden Operation Rechnung getragen und viel zu lange Zeit nach derselben verstreichen lassen, ehe man mit dem Forceps intervenirte. Nach Ausschaltung aller dieser Fehler berechnet Opitz für die Umwandlung der Gesichtslagen eine Kindersterblichkeit von 8, 9 %, ein ermunterndes Resultat, wenn man bedenkt, dass eine ganze Reihe schwieriger Fälle und etwa ein Drittel enge Becken geringeren Grades vorkamen und dass die innere Wendung, welche ja z. Th. gerade durch die Umwandlung ersetzt werden soll, bei Gesichtslagen nach Ihm 44 %, nach Opitz 38 % Kindersterblichkeit aufweist.

Die Resultate der inneren Wendung bei Gesichtslagen sind deshalb so schlecht, weil die Indikation zu diesem Eingriff meist erst nach langdauernder Geburt und lange nach dem Blasensprung in Frage kommt, zu einer Zeit also, wo der Uterus der Frucht inniger anliegt, wo die Beschränkung der placentaren Athmung und die unnatürliche Biegung im Hals den Fötus bereits gefährdet haben. Auf die Stauungen in der Cirkulation, bewirkt durch eben jene perverse Biegung, dürfte wohl auch am ehesten die Erscheinung zurückzuführen sein, auf die Opitz besonders aufmerksam macht, dass nämlich Gesichtslagenkinder oft so plötzlich, nachdem kurz vorher die Herztöne noch gut waren, absterben, und weiter, dass sie so leicht noch nachträglich in den ersten Lebenstagen zu Grunde gehen. Mit diesen Faktoren ist speciell bei der inneren Wendung zu rechnen und unter ihnen werden ihre Resultate stets leiden.

Aber auch oft schon bei stehenden Wässern hat die innere Wendung noch mit einer anderen, den Deflexionslagen eigenthümlichen Erscheinung zu rechnen, den sog. Strikturen des unteren Gebärmutterabschnittes, auf die insbesondere Ahlfeld und Bayer die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Dieser eigenthümliche Kontraktionszustand ist mit der Dehnung des unteren Segmentes nicht zu verwechseln, doch wird es dem weniger Geübten schwer fallen, ihn davon zu unterscheiden, ja ihn in leichten Graden überhaupt zu erkennen. Die Wehen sind dabei meist schlecht, oder tragen doch einen krampfartigen Charakter. Die Bedeutung der Strikturen für die Ätiologie der Gesichtslagen ist umstritten und soll hier nicht erörtert werden; ich persönlich bin der Ansicht, dass sie zumeist Folgen der Deflexionshaltung sind. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass diese abnormen Kontraktionszustände die innere Wendung erschweren, unmöglich oder doch sehr gefährlich machen können und es liegt der Gedanke nahe, gerade hier die innere Wendung durch die Umwandlung zu ersetzen, die weit geringere Ansprüche an die Dehnungsfähigkeit des unteren Segmentes stellt. Ich habe deshalb seiner Zeit zu vorsichtigen Versuchen gerathen, und auch Opitz meint, dass die Umwandlung hier die relativ besten Aussichten biete. Ja selbst bei drohender Asphyxie räth er zu einem Versuch, dessen Gelingen bald der Forceps zu folgen

habe und er stützt sich dabei auf einen erfolgreich nach meiner Methode behandelten Fall. Meiner Meinung nach verzögern diese Strikturen häufig die Geburt und eine ganze Reihe schwieriger Umwandlungen ist sicher schon bei ihnen gemacht worden und auch gelungen, mehr wohl misslungen. Erfolg und Misslingen werden von der Stärke der Striktur abhängen. An sich giebt die Striktur keinen Grund zum Eingreifen, sondern indicirt die Anwendung der Narcotica. Man erlebt nicht selten, dass die Umwandlungsversuche ohne Narkose misslingen, in tiefer Narkose aber Erfolg haben, oder auch, dass nach einem in Narkose ausgeführten, aber misslungenen Versuch die vorher schlechten oder krampfartigen Wehen sich rasch bessern und die Geburt in Gesichtslage überraschend schnell zu Ende fördern. Alle Autoren, die öfters die Umwandlung gemacht oder versucht haben, bestätigen, dass sowohl nach dem Gelingen, wie Misslingen zumeist die Wehen besser werden. Abgesehen von der intensiveren Wirkung des eingestellten Hinterhauptes auf das untere Segment fasse ich diese Erscheinung als Wirkung des Narcoticums auf vorhandene Strikturen auf und rathe deshalb bei erkannter Striktur zur Morphium- oder Opiumgabe. Tritt aber eine Indikation zum Eingreifen ein, so versuche man nur in tiefer Narkose in vorsichtigster Weise zunächst die Umwandlung, misslingt sie, die innere Wendung; misslingt auch sie und muss entbunden werden, so zögere man nicht mit der Perforation, zumal bei absterbendem Kind. Auf keinen Fall aber bringe man die Mutter auf Kosten eines schon asphyktischen Kindes durch forcirte Umwandlungs- oder Wendungsversuche in Gefahr.

Vielleicht spielen die Strikturen in der Ätiologie der seltenen primären Gesichtslagen eine Rolle, die ich seiner Zeit auf Grund zweier misslungener Versuche von der Umwandlung ausgeschlossen wissen wollte. Auch Knorr, v. Weiss und Olivier hatten Misserfolge dabei zu verzeichnen, obgleich alle Vorbedingungen für das Gelingen der Umwandlung gegeben zu sein schienen. Doch ist es nicht etwa die Striktur gewesen, welche mich zu dieser Ausschließung veranlasste, sondern viel mehr das Beharrungsvermögen der Frucht in der lordotischen Haltung, das, wenn es so früh schon erworben wird, anscheinend nicht zu beseitigen ist. Derselbe Faktor wirkt natürlich auch bei jeder sehr lange dauernden sekundären Gesichtslage und ist auch der Grund, warum in manchen Fällen, wo von Seiten des Uterus kein Hindernis besteht, zwar die Streckung der Frucht gelingt, aber die Überführung in die normale kyphotische Haltung zunächst unmöglich erscheint. Gerade in diesen Fällen ist es nöthig, den Druck gegen die Brust der Frucht so lange fortzusetzen, bis die Wehen den Schädel in Hinterhauptslage mit der größten Cirkumferenz durch den Beckeneingang getrieben haben; eventuell versuche man auch, den Schädel nach Hofmeier in das Becken einzudrücken. Wie groß dieses Beharrungsvermögen ist, sehen wir ja

auch am Neugeborenen, das lange in Gesichtslage verharrte; leicht lässt sich die perverse lordotische Haltung so weit treiben, dass das Hinterhaupt den Steiß berührt, aber sie in die natürliche kyphotische überzuführen, gelingt nur schwer oder gar nicht. Wie viel schwieriger muss es also sein, diesen Habituswechsel intrauterin vorzunehmen! Bei solchen Situationen kann naturgemäß leicht die kombinierte Umwandlung misslingen, andererseits reicht manchmal der Baudelocque'sche oder Opitzsche Handgriff aus, um den Schädel genügend zu drehen, in Hinterhauptslage zu fixiren und einzudrücken, bis ihn die nächsten Wehen durch den Beckeneingang treiben und so ein Recidiviren der Deflexion unmöglich machen.

Einzelne Autoren haben die Umwandlung besonders für die Gesichtslagen mit nach hinten gerichtetem Kinn empfohlen resp. auf diese beschränken wollen. Bekanntlich macht das Beharren des Kinns hinten die Geburt unmöglich. Aber zu der Zeit, wo man von einem Beharren sprechen darf, sind zumeist die Vorbedingungen für das Gelingen der Umwandlung nicht mehr gegeben; der Schädel steht schon zu tief und fest, der Uterus liegt der Frucht zu innig an. Steht aber der Schädel noch hoch, so ist es sehr fraglich, ob das hinten stehende Kinn wirklich nach hinten gerichtet bleiben wird. In der Regel dreht sich das Kinn zuletzt doch noch nach vorn. Steht der Schädel noch beweglich im Beckeneingang, so giebt die Geburtsverzögerung die Indikation zum Eingreifen, nicht der Stand des Kinns hinten, mag derselbe vielleicht auch an der Verzögerung Schuld tragen. Ist der Kopf aber schon fest im Becken, so würde die Umwandlung mit großen Gefahren verknüpft sein; hier muss abgewartet werden, so lange das sich irgend verantworten lässt resp. bis der Forceps angelegt werden darf; ist der Forceps unmöglich, so folgt bei imminenter Gefahr die Perforation. Wenn Jungmann über einige gelungene Umwandlungen solcher Situationen berichten konnte, so hat es sich wohl um besonders günstige Fälle, d. h. kleine Schädel, gehandelt. Bleibt die Drehung des Kinns über die Maaßen lange aus, so suche man sie durch Druck auf die hintere Schläfe nach Lachapelle, oder durch Druck und Zug am Kinn selbst nach Volland zu begünstigen. Man hüte sich aber gerade hier vor vorzeitigem Eingreifen und namentlich auch vor forcirten Umwandlungsversuchen und befleißige sich der äußersten Geduld; noch kürzlich behandelte ich einen solchen Fall auf dem Lande — primipara, vorzeitiger Wasserabfluss, Umwandlung nicht mehr möglich, Volland erfolglos, — wo erst nach dreitägigem Kreißen das Gesicht in den queren Durchmesser zu stehen kam, sodass ich nun wegen beginnender Asphyxie zum Forceps greifen und ein lebendes Kind entwickeln konnte, das auch am Leben blieb. Diese Fälle stellen gewiss die Geduld des Geburtshelfers auf die härteste Probe, aber es ist ihnen ohne großes Risiko nicht beizukommen, auch nicht

mit dem Forceps nach Scanzoni-Lange; der Praktiker thut jedenfalls gut, unbedingt die Drehung des Kinns nach vorn abzuwarten. Für die manuelle Umwandlung ist demnach der Stand des Kinns irrelevant.

Die Erörterungen über die der manuellen Umwandlung, speciell der kombinirten Methode anzuweisende Stellung in der Therapie der Deflexionslagen sind in der Hauptsache bislang in der Fachpresse gepflogen worden. Dies und der Umstand, dass auch manche Lehrbücher der Geburtshilfe wenig oder gar keine Notiz von ihr genommen haben, mag Grund sein, dass sie sich noch wenig in der Praxis eingebürgert hat. Die Seltenheit der Deflexionslage trägt ein Weiteres dazu bei. Noch kommt dazu ein gewisses Vorurtheil, das darin gipfelt, dass die Operation zu schwer und dass sie unpraktisch sei, weil mit ihr ja doch die Geburt nicht beendet werde. Auch Opitz glaubt, dass die kombinirte Methode zu schwierig sei, als dass das Mittelmaß geburthilflicher Dexterität sie mit Vortheil bewältigen könnte; gleichwohl plaidirt er für ein allgemeines Erlernen des Verfahrens. Ich gebe ohne Weiteres zu, dass bei enganliegendem Uterus, starken Strikturen etc., Situationen, wie sie oben zur Genüge charakterisirt sind, die ganze Geschicklichkeit des geburthilflichen Meisters verlangt wird, doch für die Mehrzahl der Fälle, bei welchen in der Praxis die Umwandlung allein in Frage kommen darf, kann ich das nicht anerkennen. Eine schwere innere Wendung, ja schon die kombinirte Wendung nach Braxton-Hicks stellen mindestens die gleichen Anforderungen an die Dexterität des Geburtshelfers. Die Operation zur Domaine des Spezialisten stempeln zu wollen, halte ich nicht für richtig. Geburthilfliche Dexterität wird gewiss zu einem großen Theil nur durch lange Uebung gewonnen, aber angeborenes Geschick trägt doch auch ein Theil dazu bei. Vom Kaiserschnitt, der Symphyseotomie und der Behandlung der Extrauterinschwangerschaft abgesehen, muss die Geburtshilfe Allgemeingut der Aerzte bleiben und wenn auch in grossen Städten heute Spezialisten für schwere geburthilfliche Fälle zu haben sind, auf dem platten Lande wird das niemals der Fall sein. Zwingende Noth und Talent schaffen nach meiner Erfahrung hier gar manchen trefflichen Geburtshelfer, der sicher mit der kombinirten Methode fertig wird.

Die Umwandlung ist aber auch kein unpraktisches Verfahren, etwa weil man mit dem Gelingen noch nicht die Geburt beendet und mit dem Misslingen sich dem Vorwurf eines überflüssigen Eingreifens, ev. einer zwecklosen Narkose aussetzt. Fast ausnahmslos geht nach der Umwandlung die Geburt in Schädellage rasch vorwärts, jedenfalls ist zumeist die Gelegenheit gegeben, das Kind durch den Forceps zu retten. Misslingt aber die Operation, so hat man in keinem Fall geschadet, wenn man sich nur vor forcirten Versuchen hütete; liegt keine Gefahr für

Mutter und Kind vor, so wartet man den gewöhnlich vortheilhaften Einfluss der Narkose ab; droht aber eine Gefahr, so wendet resp. perforirt man. An Gefährlichkeit für die Mutter kann die Umwandlung mit der inneren Wendung, die ein so schlechtes Resultat für das Kind ergiebt, nicht verglichen werden.

Mir scheint die manuelle Umwandlung besonders für die Praxis ein werthvolles Verfahren zu sein. Gerade den Praktiker, dessen Hilfe an verschiedenen Stellen eines weiten Gebietes tagtäglich verlangt wird, kann eine Deflexionslage bei protrahirtem Verlauf zur Verzweiflung bringen. Die *Exspectatio ad ultimum* lässt sich in der Klinik unschwer durchführen, in der Praxis aber kämpfen sovieler Momente gegen sie an, daß Langmuth und Geduld des Geburtshelfers nicht immer Stand halten, die Verführung zum Eingreifen zu groß wird. So kommt es dann nicht selten zu Kunstfehlern, die gewiss nicht zu entschuldigen, aber zu verstehen sind. Die innere Wendung, wenn sie nicht forcirt wird, stiftet heutzutage weniger Schaden, mehr der Forceps. Hauptsächlich desshalb, weil der weniger Geübte speciell bei Gesichtslagen leicht einer Täuschung über den Tiefstand des Kopfes unterliegt. Scheinbar nahe dem Introitus fühlt er stark geschwollen Nase und Mund und doch befindet sich der charakteristisch lang ausgezogene Schädel noch mit der größten Circumferenz außerhalb des kleinen Beckens. Die Zange liegt schlecht, sie gleitet ab, macht Verletzungen, vielleicht folgt noch ein Wendungsversuch und dann die Perforation bei einem Falle, der noch ohne Schwierigkeit hätte umgewandelt werden können. Gerade bei Gesichtslagen sind oft noch lange nach dem Wasserabfluss alle Vorbedingungen für die Umwandlung gegeben; sehr häufig aber erfolgt schon bei noch stehender Blase die Verzögerung der Geburt. Das kommt daher, weil das weiche Gesicht, ähnlich wie der Steiß, lange nicht so energisch, wie der harte Schädel, Wehen auslöst und weil sich nicht so selten schon bei stehenden Wässern Strikturen bilden. Immerhin findet sich bei Deflexionslagen, speciell bei Stirnlagen, nicht so häufig eine primäre Wehenschwäche, wohl aber ist die sekundäre der Hauptgrund der Geburtsverzögerung. Die Kraft der Wehen geht zum Theil bei der Deflexionshaltung verloren; ihre Wirkung in der Richtung der Längsachse der Frucht schießt zum Theil am Schädel vorbei und fällt für seine Fortbewegung aus. Stundenlang bleibt der Kopf in gleicher Höhe stehen, die Wehen werden schwächer und schwächer oder krampfartig und führen zur Bildung von Strikturen oder sie setzen gänzlich aus. Die Geburtsverzögerung durch Wehenschwäche gab auch bei dem von Opitz bearbeiteten Material am häufigsten — in 50 von 71 Fällen — die Indikation zur Umwandlung. Je größer diese Verzögerung wird, je länger Stauungen in der Cirkulation, namentlich im Hirn durch die perverse lordotische Haltung andauern, desto mehr ist für das Leben des Kindes

zu fürchten. Da die Umwandlung die Geburt nicht beendet, so muss eine vorherige genaue Beobachtung der kindlichen Herztöne darüber Aufschluss geben, ob etwa eine Schädigung des Kindes bereits statt hat. Ist dies der Fall, so ist es richtiger, die innere Wendung zu machen, als die Umwandlung etwa in der Idee, dass die Ausschaltung der Lordose eine Besserung in der Cirkulation zu Wege bringen werde. Opitz hat bei seinen eigenen Umwandlungen, auch den leichtesten, eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne beobachtet, die sich aber regelmäßig wieder ausglich. Er glaubt daraus schließen zu dürfen, dass das kindliche Leben durch die Umwandlung einer Gefährdung ausgesetzt werde, die allerdings unerheblich erscheine, denn alle in den ersten zwei Stunden nach der Umwandlung geborenen Kinder seien am Leben geblieben. Ich selbst habe bei meinen Fällen nichts Derartiges erlebt und auch von den anderen Autoren ist nichts Ähnliches berichtet worden. A priori ist nicht einzusehen, wie durch die Umwandlung, forcirte Fälle ausgenommen, eine Pulsverlangsamung bewirkt werden soll; ich vermute, dass es sich hier um eine Wirkung der Narkose gehandelt hat, die fast ausnahmslos bei den Opitz'schen Fällen eingeleitet war. Sei dem nun wie ihm wolle, soviel steht allerdings fest, dass ein Kind, welches längere Zeit in Gesichtslage beharrte, in seiner Cirkulation geschädigt wird und dass diese Schädigung gewissermaßen eine Weile latent, also nicht durch die Auskultation ohne Weiteres nachweisbar sein kann; dafür spricht das oft plötzliche Absterben der Gesichtslagenkinder und dementsprechend mögen sie vielleicht eine geringere Widerstandsfähigkeit allen operativen Eingriffen gegenüber erwerben. Von einer specifischen Schädigung durch die Umwandlung kann sicher nicht die Rede sein und wie unerheblich sie überhaupt ist, geht ja aus den Opitz'schen Fällen klar hervor. Man muss aber die Lehre daraus ziehen, dass das Kind nach der Umwandlung ständig kontrolirt und dass nicht etwa eine Gefährdung erst abgewartet, sondern dann eingegriffen werden muss, wenn die Vorbedingungen für den Forceps erfüllt sind. Der Geburtshelfer darf also, wie Opitz sehr richtig sagt, die Kreißende nach der Umwandlung nicht verlassen und er wird gut thun, nicht länger als durchschnittlich 2—3 Stunden bei normalen Becken auf die spontane Austreibung zu warten. Innerhalb dieser Zeit ist im Allgemeinen die Geburt nach der Umwandlung erledigt, wie auch das Material von Opitz beweist; von den 45 dauernd in Hinterhauptslage gebrachten Kindern wurden 36 durchschnittlich innerhalb zwei Stunden spontan geboren. Die Länge der Wartezeit wird im Übrigen von der Dauer der Geburt vor der Umwandlung, der Erschöpfung der Kreißenden und den Verhältnissen des Kindesschädels und des Beckens abhängen und es ist klar, dass man bei räumlichem Missverhältniss, also namentlich bei engem Becken, die Wartezeit ausdehnen muss. Mit diesem Rath, die *Expectatio* bei der

künstlich geschaffenen Hinterhauptslage nicht zu weit zu treiben, nicht, wie es geschehen ist, bis 27 Stunden zu warten, soll keineswegs dem Vieloperiren Thor und Thür geöffnet werden. Die manuelle Umwandlung soll vor Allem die innere Wendung im Interesse des Kindes ersetzen, sie soll aber so gut wie diese nur auf strikte Indikationen hin unternommen, dann aber stets als Voroperation betrachtet werden, die den günstigeren Forceps ermöglichen soll, sobald der spontane Verlauf für das Kind eine zweifelhafte Prognose gewinnt.

Ihr Charakter als vorbereitende Operation setzt voraus, dass für Mutter und Kind keinerlei Gefährdung nachzuweisen ist und dass die allgemeine Situation einen günstigen Ausgang in der Hinterhauptslage erwarten lässt, dass also speciell kein räumliches Missverhältnis höheren Grades vorliegt. Es darf also nur bei solchen engen Becken die Umwandlung der Deflexionslagen gemacht werden, bei denen erfahrungsgemäß die Hinterhauptslage eine günstige Prognose giebt. Wie schon erwähnt, handelt es sich bei Gesichtslagen und Stirnlagen in der Regel nur um enge Becken niederen Grades; absolut ist das platte Becken am stärksten vertreten. Für dieses hält Opitz als untere Grenze für die Umwandlung eine Conj. vera von 9 cm erforderlich, normale Größe des Kindeskopfes vorausgesetzt; Peters geht bis auf 8,5 cm herab. Ich habe seiner Zeit kein bestimmtes Maaß angegeben, weil man stets individualisiren muss, doch stimme ich Opitz im Allgemeinen bei. Unter 9 cm, allerhöchstens bis 8,5 cm C. v. zu gehen, wird sich nur bei auffallend kleinem Schädel empfehlen, bei allgemein verengten Becken dagegen eine C. v. von reichlich 9 cm zu verlangen sein. Die bislang mit der Umwandlung bei diesen engen Becken niederen Grades erzielten Resultate sind günstig. So befanden sich unter 23 nach meiner Methode operirten Gesichtslagen (Peters, Wullstein, Autor) 6, unter 11 Stirnlagen (Walter, v. Weiss) 7 enge Becken mit gutem Ausgange für Mutter und Kind. Opitz zählt unter seinem Materiale 20 enge Becken; bei 17 wurde die Umwandlung nach meiner Methode versucht, sie gelang 14mal. Die 3 Misserfolge ergaben todte Kinder, davon wurden 2 spontan nach 10 und 5 Stunden geboren, die nach Opitz durch rechtzeitiges Eingreifen hätten gerettet werden können, eins wurde nach Nabelschnurvorfal sofort gewendet und extrahirt. Eine der gelungenen Umwandlungen fällt aus, weil nach 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden wegen Asphyxie gewendet und ein lebendes Kind extrahirt wurde; von den übrigen 13 wurden 6 Kinder spontan, eins mittels Forceps lebend geboren. Die 6 Todtgeborenen entfallen auf eine Uterusruptur, eine Perforation, eine Wendung und Extraktion wegen Blutung aus einer Incisionswunde des Muttermundes und 3 spontanen Verlauf nach 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> und 2 Stunden, welch' letztere nach Opitz' Ansicht ebenfalls hätten gerettet werden



können. Dass nicht rechtzeitig eingegriffen wurde, liegt in den Verhältnissen der Poliklinik begründet, wo der Praktikant nicht ohne Weiteres selbständig eingreifen darf. Findet nach der Umwandlung eine genaue Kontrolle statt und wird rechtzeitig intervenirt, so werden die Resultate wesentlich günstiger sein, wie die oben erwähnten 13 klinischen Fälle (6 Gesichts-, 7 Stirnlagen) beweisen; auf keinen Fall darf also der Geburtshelfer nach der Umwandlung die Kreißende verlassen.

In Berücksichtigung des überaus ungünstigen Einflusses des engen Beckens schon in seinen niederen Graden auf die Gesichtslagengeburt, halte ich die prophylaktische Umwandlung bei engem Becken da erlaubt, wo erfahrungsgemäß die Hinterhauptslage eine günstige Prognose giebt. Ich habe mich früher vor einer Empfehlung der prophylaktischen Umwandlung für solche Fälle gescheut, ich glaube aber jetzt, wo ein größeres Material zur Beurtheilung vorliegt, dass man sie dem firmen Geburtshelfer, der die Methode beherrscht, gerade aus Rücksicht auf die hohe Kindersterblichkeit unbedenklich wird gestatten dürfen. Bei räumlichem Missverhältnis tritt bei Gesichtslagengeburt gewöhnlich schon in der ersten Geburtsperiode die Verzögerung ein, zu einer Zeit also, wo für die Umwandlung sowohl, wie auch für die Spontangeburt in Hinterhauptslage, günstige Bedingungen gegeben sind. Das Kind hat noch nicht gelitten, die Kräfte der Mutter sind noch nicht geschwächt und die Operation ist leicht, selbst wenn das Wasser vorzeitig abgegangen sein sollte. Nur operire man auf keinen Fall bei ungenügend eröffnetem Muttermunde. Ich habe seiner Zeit eine für die Einführung der halben Hand genügende Weite verlangt; Knorr ging weiter und hielt die Passirbarkeit für zwei Finger genügend. Ich gebe ohne Weiteres zu, dass in vielen Fällen zwei Finger zur Ausführung der Umwandlung genügen, zumal bei stehender Blase. Falls aber die Umwandlung misslingt und die sofortige Entbindung nothwendig wird, etwa wegen Nabelschnurvorfal, so befindet sich der Geburtshelfer in einer misslichen Lage, wenn der Braxton-Hicks nicht gelingt oder der Muttermund nicht genügend nachgiebig ist, um rasch genug die ganze Hand durchzulassen. Für alle Fälle, auch die schwierigsten, genügt zur Rotation des Schädels zwar die halbe Hand; um aber allen Eventualitäten gegenüber gewappnet zu sein, wird man zur Ausführung der Umwandlung eine solche Erweiterung resp. Erweiterbarkeit des Muttermundes verlangen müssen, dass zur Noth die ganze Hand in den Uterus eingeführt werden kann. Ist daher das Wasser vorzeitig abgeflossen oder sind die Wehen zu schlecht, ist der Muttermund zu rigid, so kann der ungenügenden Erweiterung durch Incision oder die Metreuryse leicht abgeholfen werden; im Allge-

meinen ist der Metreuryse der Vorzug zu geben, das Beste aber ist, wenn irgend möglich, die spontane genügende Erweiterung abzuwarten.

Wenn erfahrungsgemäß bei Stirnlagen der Schädel unter normalen Verhältnissen durch die meist kräftigen Wehen unschwer durch den Beckeneingang getrieben wird, so ergibt sich daraus, dass — normaler Kindeschädel und normales Becken vorausgesetzt — sich in praxi eben so selten zur prophylaktischen Umwandlung wie zur prophylaktischen inneren Wendung Gelegenheit bieten wird. Das geringste räumliche Missverhältnis führt aber auch hier oft zu Verzögerungen bereits in der ersten Geburtsperiode. Die überaus ungünstige Prognose der Stirnlagen gebietet ohne Weiteres jeden Eingriff, der eine günstigere Prognose für Mutter und Kind verspricht. Das ist ganz zweifellos die manuelle Umwandlung bei normalem Becken, wie den engen Becken niederen Grades bis zur oben skizzirten Grenze; sie ist der inneren Wendung gegenüber der weit ungefährlichere Eingriff, der zudem im Allgemeinen leichter als bei Gesichtslagen ist, weil die Ausschaltung des geringeren Deflexionshabitus auch geringere Schwierigkeiten zu machen pflegt. Demgemäß sind Stirnlagen und zögernde Stirneinstellungen überall da in Hinterhauptslagen prophylaktisch umzuwandeln, wo erfahrungsgemäß die Hinterhauptslage einen günstigen Ausgang garantirt.

Während ich also nur bei Gesichtslagen, die durch ein enges Becken niederen Grades complicirt sind, und bei Stirnlagen und zögernden Stirneinstellungen die prophylaktische Umwandlung für indicirt halte, sind andere Autoren in der Empfehlung derselben weitergegangen. So hat bekanntlich Schatz die prophylaktische Umwandlung ganz unterschiedslos für alle Gesichtslagen durch rein äußere Handgriffe, die an die Dexterität des Geburtshelfers ziemlich hohe Anforderungen stellen und doch vielleicht nicht ganz so harmlos sind, wie sie scheinen, empfohlen; sein Verfahren soll — und kann auch nur — in der Schwangerschaft, spätestens zu Beginn der Geburt ausgeführt werden. Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass es für die Praxis nur von geringem Werthe sein kann, denn die primären Gesichtslagen sind allem Anschein nach recht selten und für jedes Umwandlungsverfahren wenig aussichtslos, im Beginn der Geburt aber pflegt ärztliche Hilfe gewöhnlich nicht requirirt zu werden, zumal die Hebamme, selbst wenn sie so früh die Gesichtslage erkennen sollte, nicht zur Herbeiziehung des Arztes verpflichtet ist. Im Interesse des Gesichtslagenkindes würde eine dahin zielende Bestimmung allerdings recht wünschenswerth sein. Obgleich nun dieser Schatz'sche Handgriff seit bald drei Jahrzehnten in jedem Lehrbuche der Geburtshilfe empfohlen wird, so hat er doch nur sehr wenig Erfolge aufzuweisen. Schatz selbst ist er bei 5 Versuchen 4 mal gelungen, dagegen gelang er Welponer unter

6 Versuchen nur 1 mal; weitere Erfolge sind meines Wissens nicht bekannt geworden: mir ist er wiederholt misslungen. Wenn überhaupt, so eignet sich dieser Handgriff, wie schon Brennecke bald nach seiner Publikation sehr richtig bemerkte, mehr für die Klinik als für die Praxis. Er hat im Übrigen auch mechanische Fehler, wie ich in meiner ersten Arbeit bereits aus einander gesetzt habe, namentlich in der Hinsicht, dass er der so nothwendigen genügenden Fixation und Rotation des Schädels nicht gerecht wird; die äußere Unterstützung wenigstens, welche Schatz durch einen Assistenten oder die Hebamme ausgeübt wissen wollte, reicht sicher nur in den wenigsten Fällen aus. Diesem Übelstande hat Jungmann dadurch abzuhelfen versucht, dass er mit der inneren Hand durch das Scheidengewölbe hindurch die Drehung des Schädels anstrebte; schon Knorr hat das Unzweckmäßige solcher Manipulationen dargelegt. Auch Jungmann wollte diese Modifikation des Schatz'schen Verfahrens zur principiell prophylaktischen Umwandlung der Gesichtslagen verwerthet wissen. Die Ungefährlichkeit der Schatz'schen und Jungmann'schen Handgriffe zugegeben, so lässt sich doch in keiner Weise das Princip der unterschiedslosen prophylaktischen Umwandlung der Gesichtslagen genügend begründen, da zu der Zeit, wo diese Manipulationen anwendbar sind, die Prognose des Geburtsverlaufes, von den engen Becken abgesehen, auch nicht annähernd präcisirt werden kann. Princip in der Behandlung der Gesichtslagen soll die Exspectatio sein, nur auf strikte Indikation darf eingegriffen werden; die prophylaktische Umwandlung ist zwar für Stirnlagen und zögernde Stirneinstellungen allgemein, für Gesichtslagen aber nur bei engen Becken zu rechtfertigen.

Von den verschiedenen Handgriffen, die zur Umwandlung der Deflexionslagen angegeben worden sind, haben sich also bislang nur das Baudelocque'sche und das von mir aus diesem und dem Schatz'schen kombinirte Verfahren bewährt. Die von Mann, Ziegenspeck, v. Weiss u. Peters geübte Theilung der Operation — der Operateur führt den Baudelocque'schen, der Assistent den Schatz'schen Handgriff aus — birgt die Schwierigkeit des exakten Zusammenarbeitens in sich und ist für die Praxis, wo es an geeigneter Assistenz fehlt, nicht zu empfehlen. Das Baudelocque'sche Verfahren kann einmal bei sehr beweglicher Frucht zum Ziele führen, doch unterlasse man es nie, noch nachträglich für eine völlige Überführung der perversen lordotischen Haltung in die normale kyphotische Sorge zu tragen, um ein Recidiviren der Deflexion zu verhüten; das andere Mal kann es unter günstigen Umständen noch bei schwierigen Fällen gelingen, wo der Schädel allein noch beweglich ist, der Rumpf aber durch enges Anliegen des Uterus, durch Strikturen etc. fest gehalten wird, oder wo bereits eine stärkere Dehnung des unteren Segmentes stattgefunden hat. Es sind das die Fälle, wo die innere Wen-

dung unmöglich oder zu gefährlich erscheint, doch birgt die Umwandlung hier ebenfalls die Gefahr der Verletzung des Uterus in sich und stellt große Anforderungen an die Kunst des Geburtshelfers. Nur unter größter Vorsicht darf hier der Versuch gemacht werden; Erfolg wird er nur haben, wenn bald eine Fixation des Schädels in der neuen Lage durch kräftige Wehen und event. die Hofmeier'sche Impression erzielt wird; allmählich lässt sich dann durch entsprechende Lagerung der Kreißenden und Druck gegen die Brust und den Steiß der Frucht auch die perverse Haltung ausschalten. Die Rotation des Schädels kann vielleicht in manchen Fällen schonender durch den Opitz'schen Handgriff ausgeführt werden, da bei ihm die seitliche Dehnung des unteren Gebärmutterabschnittes um das Volumen zweier Finger resp. der halben Hand vermindert ist. Für die gewöhnlichen Fälle eignet sich dieser Handgriff nicht, weil er die Drehung des Rumpfes unbequem macht. Für den vollen, dauernden Erfolg kommt Alles darauf an, dass die Deflexionshaltung total ausgeschaltet wird; diesem Erfordernis genügt am besten die kombinierte Methode nach der Erfahrung aller Geburtshelfer, die sich eingehender mit der Umwandlung der Deflexionslagen beschäftigt haben; die kombinierte Umwandlung stellt also das Normalverfahren dar.

An der Aufstellung der Indikationen und Kontraindikationen für die manuelle Umwandlung der Deflexionslagen, wie ich sie in meiner zweiten Arbeit gegeben habe, glaube ich auch heute, wo ein weit größeres Material die Beurtheilung erleichtert, im Wesentlichen festhalten zu müssen. Ich kann mich den Bestrebungen einzelner Autoren, der Operation einen weiteren Spielraum zu gewähren, ebenso wenig anschließen, wie ich die Ausstellungen, die man an ihr gemacht hat, als vollberechtigt anerkennen kann. Manches derartige Urtheil ist getrübt durch geringe Erfahrung, was sich durch die relative Seltenheit der Deflexionslagen entschuldigen lässt. Mancher Operateur, kühn gemacht durch eine Reihe von Erfolgen, hat die Gefahr der Operation bei unbeweglicher Frucht unterschätzt und dafür büßen müssen. Mancher auch hat allzu sehr auf den spontanen Verlauf nach gelungener Umwandlung vertraut und die richtige Zeit und den rechten Eingriff zur Rettung des Kindes verpasst. Damit will ich den Operateuren keine Vorwürfe machen; solche Irrthümer laufen beim Erproben jeder neuen Operation unter und durch sie lernt man am meisten. Man soll aber auch auf Grund solcher Irrungen der Operation als solcher keine Vorwürfe machen. Die Operation muss am Phantom erlernt werden, nicht soll an der Kreißenden mit ihr experimentirt werden; sie setzt geburtshilfliche Erfahrung und Geschicklichkeit voraus. Gewiss sind leichte Fälle — bei stehender Blase und sehr beweglicher Frucht — von dem Geübten auch ohne Narkose zu bewältigen, im Princip aber ist die Narkose einzuleiten, so-

fern nicht besondere Kontraindikationen vorliegen; sie erleichtert die Operation außerordentlich, indem sie die Reaktion der Kreißenden ausschließt und die perversen Kontraktionszustände des unteren Gebärmutterabschnittes aufhebt, welche mit am meisten die Ausschaltung der lordotischen Haltung der Frucht erschweren. Ich habe seiner Zeit die Strikturen als Kontraindikation der kombinierten Umwandlung aufgefasst und nur zum Versuche des Baudelocque'schen Handgriffes gerathen. Ich kann diese Einschränkung heute nicht mehr als begründet erachten, da ganz zweifellos eine größere Zahl Umwandlungen nach kombinirter Methode bei diesen, der Deflexionslage eigenthümlichen Zuständen des unteren Gebärmutterabschnittes ohne Schädigung des Uterus gelungen ist. Dies einmal, dann weiter der Umstand, dass die volle Erkenntnis der Strikturen schwierig ist und zumeist doch erst beim Umwandlungs- resp. Wendungsversuche gewonnen wird, lassen mir jene Einschränkung nicht logisch erscheinen. Angedeutet wird die Striktur sehr oft durch den spasmodischen Charakter der Wehen, gegen den Opiate zunächst indicirt sind. Jed'enfalls soll man aber bei erkannter Striktur die größte Vorsicht walten lassen, zumal beim Herabziehen des Hinterhauptes, und überhaupt nur in tiefer Narkose operiren. Bleibt auch in tiefer Narkose allein der Schädel beweglich, so kann selbstverständlich zunächst nur vom Versuche des Baudelocque'schen resp. Opitz'schen Handgriffes die Rede sein, stets aber bemühe man sich, auch hier nachträglich noch den Übergang in die natürliche Rumpfhaltung zu begünstigen. Ebenso will ich die primären Gesichtslagen von der Umwandlung nicht mehr ausschließen, obgleich ich nicht die Ansicht gewonnen habe, dass man viel Erfolge hier erzielen wird. Dagegen halte ich den Vorfall der Extremitäten als Kontraindikation aufrecht. Opitz rath einen Versuch der Umwandlung an wegen der schlechten Prognose der inneren Wendung bei erheblicher Einschnürung des Uterus oberhalb des Kopfes; im Falle des Misslingens und bei fehlender Einschnürung will er die Wendung machen. Ich halte die innere Wendung beim Extremitätenvorfall für das allein richtige Verfahren; besteht eine Einschnürung, so wird die Reposition kaum gelingen, aber auch wenn sie fehlt, erscheinen mir Reposition und Umwandlung allzu complicirt. Auch eine stärkere Dehnung des unteren Segmentes muss im Princip als Kontraindikation aufgefasst werden, da die Gefahr der Verletzung des Uterus zu groß ist und der Schädel im Allgemeinen nicht mehr die genügende Beweglichkeit besitzt. Sollte diese aber noch vorhanden sein und ist das Kind noch lebensfrisch, erscheint aber die innere Wendung unmöglich oder zu gefährlich, so darf ein vorsichtiger Versuch mit dem Opitz'schen Handgriffe, der hier entschieden dem früher von mir empfohlenen Baudelocque'schen vorzuziehen ist, zur Rettung des Kindes gemacht werden; misslingt er, so

verhalte man sich exspektativ, so lange sich das verantworten lässt, wö-  
möglich bis die Vorbedingungen zur Zange erfüllt sind. Bei drohender  
Gefahr für die Mutter hat dem Misslingen der Umwandlung die Perfo-  
ration zu folgen, wenn nicht der Wunsch der Mutter und günstige äußere  
Verhältnisse den Kaiserschnitt im Interesse des Kindes gestatten. Kon-  
cessionen im Sinne der prophylaktischen Umwandlung darf man  
meines Erachtens für die durch enges Becken niederen Grades kompli-  
cirten Fälle von Gesichtslage und für Stirnlagen und zögernde Stirnein-  
stellungen unterschiedslos machen. Ich habe seiner Zeit auch für diese  
Situationen die Verzögerung der Geburt als Vorbedingung für die Um-  
wandlung verlangt. Was die Stirnlagen anbetrifft, so geht aus dem län-  
geren Verweilen des Schädels über oder in dem Beckeneingange schon  
die Behinderung der Geburt hervor, denn bei normalen Becken und  
Schädelmaaßen pflegen die zumeist sehr kräftigen Wehen den Schädel  
bald ins Becken zu treiben; hier erst entstehen die Schwierigkeiten, aber  
hier ist dann nicht die Umwandlung und nicht die innere Wendung am  
Platze, sondern die Zange, sobald ihre Bedingungen erfüllt sind. Was  
andererseits die Gesichtslagen anbetrifft, so verschlechtert die Komplika-  
tion »enges Becken« die Prognose für das Kind so erheblich, dass  
man unbedenklich hier ebenfalls die prophylaktische Umwandlung zu-  
lassen kann, und zwar um so mehr, als in der Praxis ja doch nur bei  
vorliegender Geburtsverzögerung das Eingreifen des Arztes in Frage  
kommt. Die prophylaktische Umwandlung der durch räum-  
liches Missverhältnis complicirten Gesichtslagen und der Stirn-  
lagen und zögernden Stirneinstellungen wird also im Allge-  
meinen mehr für die klinische Geburtshilfe von Bedeutung sein.

Zum Schluss bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass gewisse  
Abnormitäten der Frucht, die sich während der Geburt häufig der  
Erkenntnis entziehen, die Umwandlung von vornherein unmöglich machen;  
dahin gehören Hemicephalie, Struma congenita, Cysten des Halses. Der  
Hydrocephalus kommt selten für Gesichtslagen, häufiger für Stirnlagen  
in Betracht; er ist stets zu diagnosticiren und zu punktiren. Ich habe  
seiner Zeit auch die primäre Dolichocephalie in stärkeren Graden unter  
die Abnormitäten gerechnet, die eine Umwandlung unmöglich machen  
könnten, von der Annahme ausgehend, dass ein so lang ausgezogener  
Schädel die Rotation sehr erschweren müsse und dass hier der Deflexions-  
habitus früh erworben, oder primär schon vorhanden und deshalb schwer  
auszuschalten sei. Opitz ist auf Grund eigener Erfahrungen von dem  
Gegentheile überzeugt; ob er Recht hat, können nur weitere Erfahrungen  
entscheiden; der schon erwähnte Fall Olivier's spricht mehr für meine  
Ansicht. Praktisch spielen alle diese Abnormitäten in der Indikations-  
stellung für die manuelle Umwandlung keine Rolle.

Die manuelle Umwandlung der Deflexionslagen ist bislang

zumeist nur in Kliniken und Polikliniken geübt worden. Speciell die kombinierte Methode hat Resultate ergeben, welche hoffen lassen, dass die bedauernswerth hohe Kindersterblichkeit — bei Gesichtslagen ca. 15%, bei Stirnlagen ca. 40% — durch ihre Anwendung eine wesentliche Besserung erfahren wird. Die Operation hat sich, sofern sie nicht forcirt wurde, als ungefährlich erwiesen, jedenfalls ist sie der inneren Wendung gegenüber der bei Weitem ungefährlichere Eingriff. Die innere Wendung, der bei den Deflexionslagen zum Theil eine prophylaktische Verwendung zugewilligt wurde, ist nicht im Stande gewesen, die Prognose für das Kind günstiger zu gestalten; sie kann in vielen Fällen durch die manuelle Umwandlung ersetzt werden. Der Umwandlung haftet allerdings der Mangel an, dass sie nur eine lageverbessernde, keine die Geburt beendende Operation ist, doch wird dieser Fehler dadurch ausgeglichen, dass in der großen Mehrzahl der Fälle, wo ein erheblicheres räumliches Missverhältnis fehlt, die Geburt in der neu hergestellten Hinterhauptlage in wünschenswerth kurzer Zeit spontan verläuft, oder dass doch der Schädel rasch so tief getrieben wird, dass eine unschädliche Zange gemacht werden kann. In etwa 25% der Fälle misslang die Operation, zumeist desshalb, weil sie bei ungeeigneten Situationen versucht wurde; es ist zu hoffen, dass die Zahl der Misserfolge wesentlich durch die strenge Beachtung der in Betracht kommenden Vorbedingungen, Indikationen und Kontraindikationen und durch die Einübung der Operation am Phantom verringert wird. Doch auch das Misslingen der Umwandlung ist selten mit einem Nachtheil für Mutter oder Kind verknüpft gewesen, vielmehr hat man häufig nach ihr eine rasche Besserung der Wehentätigkeit und günstigen Verlauf der Geburt beobachtet. Die Berechtigung der manuellen Umwandlung, speciell der kombinierten Methode kann heute nicht mehr bestritten werden, und es ist zu verlangen, dass sie unter die von der Schule zu lehrenden geburtshilflichen Operationen eingereiht wird. Man darf dann erwarten, dass sie auch in der Praxis sich einbürgern und günstige Ergebnisse zeitigen wird.

Aus dem heutigen Stande unserer Erfahrungen ergeben sich folgende Principien für die Verwendung der manuellen Umwandlung in der Therapie der Deflexionslagen.

Als Vorbedingungen sind zu verlangen: Euphorie von Mutter und Kind, Beweglichkeit der Frucht, zum mindesten des Schädels, Erweiterung resp. Erweiterbarkeit des Muttermundes auf Handtellergröße.

Ziel der Umwandlung muss principiell die völlige Ausschaltung der perversen lordotischen Haltung sein. Zur Erreichung desselben eignet sich am besten die kombinierte Methode; sie ist also die Operation der Wahl. Die Handgriffe von

Baudelocque, Schatz, Mann-Ziegenspeck und Opitz sind nur bei gewissen Situationen und Bedingungen verwendbar.

Die kombinirte Methode soll principiell in Narkose ausgeführt werden, wenn nicht gewichtige Gründe ihre Anwendung verbieten. Im Interesse des Kindes darf die Kreißende nach der Umwandlung vom Geburtshelfer nicht verlassen werden.

Oberster Grundsatz in der Therapie der Gesichtslagen muss die von Boër und Zeller inaugurierte Expectatio sein und bleiben, so lange sie sich im Interesse von Mutter und Kind verantworten lässt; eine principielle prophylaktische Umwandlung der Gesichtslagen lässt sich nicht rechtfertigen. Dagegen gebietet die überaus ungünstige Prognose der Stirnlagen den prophylaktischen Eingriff; dabei soll die innere Wendung nach Möglichkeit durch die Umwandlung ersetzt werden.

Jede länger dauernde Verzögerung der Gesichtslagengeburt verschlechtert die Prognose für das Kind sehr erheblich und rechtfertigt jeden für die Mutter ungefährlichen Eingriff.

Tritt demgemäß gegen Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Geburtsperiode eine Verzögerung der Geburt ein, die bei längerer Dauer Befürchtungen für das kindliche Leben aufkommen lässt, so ist der Versuch der Umwandlung in Hinterhauptslage nach der kombinirten Methode in Narkose — sofern nicht gewichtige Bedenken sie verbieten — zu machen; gleichgültig ist dabei der Stand des Kinns. Liegt der Uterus der Frucht innig an, besteht eine starke Cervixstriktur oder eine erhebliche Dehnung des unteren Uterinsegmentes, so darf ein vorsichtiger Versuch mit dem ersten Baudelocque'schen, besser noch mit dem Opitz'schen Handgriffe in tiefer Narkose unternommen werden, wenn die innere Wendung gefährlicher oder unmöglich erscheint und eine baldige Geburt erforderlich resp. zu erwarten ist. Man begnüge sich also zunächst mit der Rotation des Schädels und Sorge besonders für seine Fixation; nachträglich bemühe man sich, auch die perverse Rumpfhaltung auszuschalten. Nach der Umwandlung ist der Föt aufmerksam zu kontrolliren und bei beginnender Asphyxie sofort durch innere Wendung und Exaktion oder den Forceps zu entwickeln. Auch wenn keine Asphyxie droht, empfiehlt es sich, die Zange zu gebrauchen, sobald ihre Vorbedingungen erfüllt sind.

Bei räumlichem Missverhältnis, speciell bei den engen Becken niederen Grades — beim platten bis herab zu einer C. v. ca. 9 cm höchstens 8,5 cm, beim allgemeinverengten bis ca. 9,5 cm höchstens 9 cm je nach der Größe des Kindesschädels — darf die kombinirte Methode prophylaktische Anwendung



finden, wenn sonst alle Faktoren für eine glückliche Geburt in Hinterhauptslage vorhanden sind.

Kontraindicirt ist die Umwandlung bei Vorfall der Nabelschnur und der Extremitäten, bei Placenta praevia und tiefem Sitz der Placenta, bei starker Dehnung des unteren Uterinsegmentes, bei engen Becken höheren Grades und bei imminenter Gefahr für Mutter oder Kind.

Misslingt die Umwandlung bei normalem Becken und droht keine unmittelbare Gefahr, so ist zunächst abzuwarten, ob der Eingriff resp. die Narkose nicht eine Besserung der Wehentätigkeit und damit den Fortgang der Geburt zur Folge hat; bleibt dieser aus, so ist die innere Wendung zu machen. Bei räumlichem Missverhältnis hat diese dem Misslingen der Umwandlung auf dem Fuße zu folgen. Missglückt bei bedrohlicher Dehnung des unteren Segmentes der vorsichtige Versuch des ersten Baudelocque'schen oder des Opitz'schen Handgriffes, so ist zu perforiren, wenn der Kaiserschnitt ausgeschlossen ist.

Bei fest im Becken stehendem Kopfe unterlasse man jeden Versuch der Umwandlung, mag auch das Kinn nach hinten gerichtet sein. Man vertraue darauf, dass mit wenigen Ausnahmen doch das Kinn nach vorn gedreht und der Forceps ermöglicht wird. Beharrt aber das Kinn hinten und tritt eine strenge Indikation zum Eingreifen auf, so versuche man vorsichtig, das Kinn nach Lachapelle oder Volland nach vorn zu bringen und das Hinterhaupt von außen ins Becken einzudrücken. Misslingt das und muss entbunden werden, so kraniotomire man.

Stirnlagen und zögernde Stirneinstellungen suche man stets in Hinterhauptslagen mittels der kombinierten Methode umzuwandeln, sobald die Bedingungen für diese Operation erfüllt sind und sofern begründete Aussicht für einen günstigen Geburtsverlauf in der Hinterhauptslage besteht. Misslingt die Umwandlung, so ist die innere Wendung zu machen. Besitzt die Frucht nicht mehr die für die kombinierte Umwandlung erforderliche Beweglichkeit, so ist bei zögernder Geburt vorsichtig in tiefer Narkose der Versuch zu machen, die Hinterhauptslage oder die Vorderhauptslage nach Baudelocque oder Opitz, oder die Gesichtslage nach Hildebrandt herzustellen. Misslingt der Versuch, so verhalte man sich exspektativ, so lange sich das irgend verantworten lässt und mache die Zange, sobald ihre Vorbedingungen erfüllt sind. Stirbt das Kind vorher ab, oder droht der Mutter Gefahr, so kraniotomire man, falls der Kaiserschnitt ausgeschlossen ist.

Kontraindicirt ist die Umwandlung der Stirnlagen und

sögernden Stirneinstellungen in Hinterhauptslagen bei engen Becken höheren Grades entsprechend den bei Gesichtslagen angegebenen Grenzen, bei Vorfall der Nabelschnur und der Extremitäten, bei tiefem Sitz und Vorliegen der Nachgeburt, bei gefahrdrohender Dehnung des unteren Uterinsegmentes und bei imminenter Gefahr für Mutter oder Kind.

Unter dem Schutze der Antiseptik und bei völliger Beherrschung der Methoden darf der geübte Geburtshelfer das Vertrauen haben, der Mutter durch die Umwandlung der Deflexionslagen keinen Schaden zu bringen und die Prognose für das Kind günstiger zu gestalten. Man hüte sich nur vor überflüssigen Experimenten mit dieser Operation, forcire sie auf keinen Fall und bedenke stets, dass bei ihr für die Kraft in höherem Maaße, wie vielleicht bei allen anderen geburtshilflichen Operationen, die Geschicklichkeit einzusetzen ist. Dann ist zu hoffen, dass auch in der Praxis günstige Resultate mit ihr erzielt werden und dass diese lange Zeit verkannte Operation sich wieder ihre berechnete Stelle in der Geburtshilfe erringt.

### Litteratur.

- Ahlfeld, Die Entstehung der Stirn- und Gesichtslagen. Leipzig 1873.  
 Baldwin, Manual interference to correct certain undesirable presentations. Amer. Journ. of Obst. N. Y. Vol. XXXII.  
 Banta, Rectification of face presentations. Buffalo Med. and Chirurg. Journ. XXIX.  
 Bayer, Über den Begriff und die Behandlung der Deflexionslagen. Volkmann's klin. Vortr. 270.  
 Bernardy, Treatment of posterior face presentation. J. Am. M. Ass. Chicago 1891.  
 Brennecke, Zur Umwandlung der Gesichtslagen in Hinterhauptslagen. Berl. klin. Wochenschr. 1882.  
 Clopatt, Tvenne fall af pannläger. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XXXI. No. 5. 1889.  
 Cramen, Korrektion einer mentopost. Gesichtslage. ref. C. f. Gyn. 1885.  
 Drejer, Lidt om Ansegtfödsalen og dens Behandling. Norsk Magaz. f. Lag. 4 R. Bd. XII. No. 3.  
 Fritsch, Fall man. Umwandl. von Gesichts- in Hinterhauptslage. Berl. klin. Woch. 1872 und Klinik der geburtshilflichen Operationen.  
 Gehrke, Beitr. z. Ätiol., Therapie und Progn. d. Stirnlagen. In.-Diss. Berlin 1888.  
 Gossmann, Zur man. Umwandl. von Gesichtslage in Hinterhauptslage. Münchn. med. Woch. 1895, No. 23.  
 v. Hecker, Statistisches aus d. Gebäranstalt zu München. Arch. f. Gyn. Bd. XX.  
 Humphrey, Umwandl. einer Gesichtslage in Hinterhauptslage; Hinterhaupt mit der ganzen Hand in Knie-Ellenbogenlage herabgeholt. Amer. J. of Science 1877.  
 Ihm, Beitr. z. Beh. der Gesichtslagen. In.-Diss. Berlin 1895.  
 Jewett, The Management of face presentation. Transact. Amer. Gyn. Soc. XIX.  
 Jungmann, Beitr. zur Behandl. d. Gesichtslagen durch Umwandlung. Arch. für Gyn. Bd. LI.  
 Knorr, Beitr. z. Behandl. d. Gesichtslagen. Festschrift für Carl Ruge, Berlin 1896.  
 Kolosser, Über Gesichtslagen und deren manuelle Umwandlung. In.-Diss. Halle 1880.  
 Klin. Vorträge, N. F. Nr. 339. (Gynäkologie Nr. 123.) Juli 1901.

- Labusquière, De la réduction manuelle des présentations de la face et du front, en particulier de la Methode de Thorn. Ann. de Gyn. et d'Obst. XLIII.
- Lanselle, De la présentation primitive de la face. These de Paris 1888. No. 84.
- Mackay, Case of face presentation. Am. J. Obst. N. J. 1888.
- Mann, Fall. operat. Behandl. d. Gesichtslage. Orvosi Hetilap 1880.
- Marx, Contribution to the study of face presentation. New-York. Journ. of Gyn. and Obst. Vol. V.
- Olivier, Note sur un cas de présentation primitive de la face. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. 1887. No. 8.
- Olshausen, Über Gesichtslagen. Kl. Beitr. z. Geb. und Gyn. Stuttgart 1884.
- Opitz, Erfahr. mit der Umw. d. Gesichtsl. in Hinterhauptsl. insbesondere mit dem Thorn'schen Handgriffe.
- Patridge, Umw. d. Gesichtslagen. Am. J. of Obst. 1884.
- Peters, Die manuelle Korrektur der Deflexionslagen. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 10.
- Pippingsköld, Die manuelle Umw. d. Gesichtslage in Hinterhauptsl. Beitr. z. Geb. und Gyn. Bd. I, Berlin 1872.
- Reinolds, The Management of face presentations. N. York. J. of Gyn. and Obst. Vol. IV.
- Rose, Stirnlage und ihre Behandlung. C. f. Gyn. 1897; Deutsch. Med. Wochenschr. 1898. No. 3.
- Schatz, Die Umwandl. d. Gesichtsl. in Hinterhauptsl. durch alleinigen äußeren Handgriff. Arch. f. Gyn. V u. XXVII, u. Encyklopädie d. Geburtsh. u. Gynäkologie.
- Solowieff, Traitement de la présentation frontale. Soc. d'Obst. et Gyn. de Moscou, und Zur Therapie d. Stirnlagen. C. f. Gyn. 1898, No. 30.
- v. Steinbüchel, Über Gesichts- u. Stirnlagen, Wien 1894, C. A. Hölder.
- Strassmann, Äußere u. kombinierte geburtshilfliche Verfahren. Arch. f. Gyn. Bd. XLIX.
- Thorn, Zur manuellen Umwandlung der Gesichtslagen in Hinterhauptslagen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII, u. Z. man. Umw. d. Gesichts- u. Stirnlagen. Ebenda Bd. XXXI.
- Volland, Zur Beh. der Gesichtslagen mit nach hinten gerichtetem Kinn. C. f. Gyn. 1897, No. 50, und Therapeutische Monatshefte 1894.
- Walter, Die Stirn- und Vorderhauptlage. In.-Diss. Berlin 1892.
- v. Weiss, Zur Behandlung der Gesichts- u. Stirnlagen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1893, No. 74, und Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXII.
- Welponer, Beitrag z. Schatz'schen Umwandl. etc. Klin. Bericht d. geburtsh. Klinik d. Prof. G. Braun für das Jahr 1874, und Wiener med. Presse 1877 No. 32-35, und Arch. f. Gyn. Bd. XI.
- v. Winckel, Klin. Beob. z. Pathologie d. Geburt, Rostock 1869.
- Wullstein, Die Gesichtslage. In.-Diss. Berlin 1891.
- Ziegenspeck, Beitrag zur Behandlung der Gesichtslagen. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1886 No. 284.

# 340.

(Gynäkologie Nr. 124.)

## Die Frage der Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum mit Berücksichtigung der Erfolge der Silberacetat-Instillation.<sup>1)</sup>

Von

**Elemér Scipiades,**

Budapest.

Wenn wir aus den Daten des Aetius, Galenus und Soranus wissen, dass die Ophthalmoblenorrhoea, und die Behandlung derselben schon die alten Griechen beschäftigte: wenn wir jene lange Zeit in Betracht nehmen, welche vom Zeitalter der Hellenen bis Credé verflossen ist, während welcher Zeit diese Frage mit größeren oder kleineren Pausen, stets aktuell blieb: wenn wir im Zusammenhange mit unserem Thema an jene zwei Decennien zurückdenken, die seit der epochalen Stellungnahme Credé's verstrichen sind: wenn wir die riesige Zahl der litterarischen Produkte betrachten, welche nur von 1880 bis 1900 das Tageslicht erblickten: müssen wir voraussetzen, dass als Produkt dieser langen Zeit, dieser immensen Arbeit die korrekteste Antwort auf diese Frage bereits ausgesprochen sei, und dass man somit die Akten dieser Polemik bereits schließen kann.

Betrachten wir aber genauer die sich mit dieser Frage beschäftigende Literatur, so gelangen wir zur Überzeugung, dass die Wissenschaft über diese Frage auch noch heute nicht zur Tagesordnung übergegangen ist, und dass noch die Zeit ferne liegt, welche den Schlussstein des mächtigen Gebäudes liefern wird, das aus diesem beigetragenen Materiale erbaut werden dürfte.

Den Beweis, dass diese Frage die Geister noch immer beschäftigt, lieferte vor Kurzem eben der Budapester königl. Ärzteverein, wo aus

1) Mittheilung aus der II. Frauenklinik der Budapester Universität. Direktor ung. königl. Hofrath Dr. Wilhelm Tauffer.

dem Munde des Ophthalmologen und Oberarztes Dr. Leitner ein besonders interessanter Vortrag ertönte, worin Dr. Leitner für die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens Stellung genommen hatte.

Meines Wissens nach wurde diese Frage seitens der Ungarn in ihrer Gänze kaum besprochen. Nachdem ich mich aber in letzter Zeit mit der Forschung und der Untersuchung jener Fragen, welche auf diesen Gegenstand Bezug haben, beschäftigt hatte, wollte ich das Resultat meiner Untersuchungen hieher bringen, dass ich alle, besonders aber die wegen ihrer Neuheit interessanteren Gesichtspunkte dieser wichtigen Frage beleuchte. Ich will darauf hinweisen, bis zu welchem Endpunkte die Wissenschaft bis heute gelangte, und welche jene Fragen sind, welche sie genügend auch heute nicht beantworten kann.

Diesem Zweck dient meine Abhandlung.

Nun muss ich genau bezeichnen, was ich in diesem meinen Vortrag behandeln will. Den Stoff zu meiner Abhandlung bilden die folgenden Fragen:

1. Was für Resultate erzielte das Credé'sche Verfahren in der Verhütung der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum?
2. Ist das Argentum nitricum ein Specificum gegen das Virus der eiternden Augenentzündung oder giebt es auch andere Mittel und Verfahren, mit welchen man die Morbidität auf das gewünschte Maß reducirern kann?
3. Mit welchem Verfahren kann man bei der blenorrhoischen Augenentzündung der Neugeborenen die günstigsten Resultate erzielen?
4. Soll man dieses Verfahren in die Privatpraxis der Ärzte und der Hebammen einführen?
  - a) und wenn ja, soll dieses Verfahren ein obligatorisches oder nur ein fakultatives sein?
  - b) wenn nicht, welches Verfahren wäre geeignet in der Privatpraxis die Gesellschaft vor den schrecklichen Folgen der Ophthalmoblenorrhoea zu behüten?

Ich halte es für überflüssig besonders hervorzuheben, dass Credé sein allgemein bekanntes Verfahren gegen die Ophthalmoblenorrhoea der Neugeborenen in den Spalten des »Archiv für Gynäkologie« vom Jahre 1880 unter dem Titel »Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen« empfahl. Sein Verfahren präcisirte er erst nach weiteren zwei Jahren zu jenem Gesetze, unter welchem wir heute das Credé'sche Verfahren kennen, dessen zwei Kardinalpunkte sind:

1. Die Desinfektion der Scheide der Mutter vor der Geburt mit wiederholten Sublimatirrigationen,
2. nach der Geburt, aber vor dem Abschneiden der Nabelschnur das Eintröpfeln eines Tropfens von 2 %igen Argentum nitricum in den Konjunktivalsack.

In die weitere Erörterung will ich mich keinesfalls einlassen, sondern will gleich die erste Frage behandeln, welche darüber eine Aufklärung bieten soll, was für Resultate dieses Verfahren bis jetzt aufweisen kann.

Mit Rücksicht aber dessen, dass dieser Punkt am wenigsten oder vielleicht gar nicht bestritten wird, berufe ich mich nur auf die wichtigsten Momente.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass die percentuelle Ziffer der Ophthalmoblenorrhoea-Erkrankungen der Neugeborenen vor Credé allgemein zwischen 9—15% variirte. An vielen Plätzen überragten die Erkrankungen bedeutend diese Ziffer, so dass wir Aufzeichnungen über 50% ige Morbidität auch besitzen. [Haase 1829.]

Wir wollen nun untersuchen, wie weit das bekannte Credé'sche Verfahren die Lage verbesserte.

Von den älteren statistischen Daten hebe ich nur den Nachweis von Köstlin (1896) hervor, welcher eine vergleichende tabellarische Zusammenstellung der von 68 Verfassern untersuchten mehr als 100,000 Fälle bildet, und somit ein besonders geeignetes Beweismittel liefert.

Laut diesem statistischen Ausweis betragen die Ophthalmoblenorrhoea-Erkrankungen vor Credé 13,5%, nach ihm aber nur 0,6%.

Zum direkten Vergleich mögen hier die Daten einiger bekannteren Autoren aus den oben erwähnten statistischen Tabellen angeführt werden.

#### Die Morbidität vor Credé:

Credé 1874—80. . . . .	9,97 %
Haase 1829 . . . . .	50,00 %
Winckel 1875 . . . . .	15,04 %
Olshausen 1865—69 . . . . .	12,50 %
Ahlfeld 1867—82. . . . .	5,20 %
Haidlen 1877—80 . . . . .	11,65 %
Karafiath (Budapest) 1881—83. . . . .	4,16 %
Konrád 1881. . . . .	6—10,00 %

#### Die Morbidität nach Credé:

Credé . . . . .	0,086—0,17 %
Zweifel . . . . .	0,2 %
Leopold und Wessel . . . . .	0,69—0,0 %
Gusserow . . . . .	0,45 %
Haidlen . . . . .	0,10 %
Krukenberg . . . . .	0,56 %
Kaltenbach . . . . .	0,85 %
Karafiath . . . . .	0,72—0,0 %
Konrád . . . . .	0,14 %

Von den älteren Daten will ich nur den Ausweis des Dr. Eröss von der unter der Leitung des Prof. Kézmárszky stehenden Budapester Frauenklinik anführen, wonach die Morbidität unter 1000 Fällen 0,4 % betrug:

Von den neueren Daten berufe ich mich auf die statistischen Berechnungen Leitner's, wonach die derzeitige durchschnittliche Morbidität zwischen 0,26—0,30 % variiert.

Ich führe noch meine eigenen Daten, als die neuesten, an, welche ich aus dem Materiale der unter der Leitung des Professors Tauffer stehenden II. gynäkologischen Klinik der Budapester Universität vom 1. Jänner 1892 bis zum 22. Febr. 1901 angesammelt habe, und welche sich auf 4106 lebend geborene, lebensfähige Neugeborene beider Geschlechter beziehen. Als Endresultat beträgt die percentuelle Ziffer der Morbidität nach dem Credé'schen Verfahren in dem gegebenen Zeitraume 0,36 %.

Ich glaube, dass ich mich im Bewusstsein dessen, wie allgemein bekannt der Werth des Credé'schen Verfahrens sei, mit diesen Daten begnügen kann.

Mit Rücksicht aber darauf, dass die mit dem Credé'schen Verfahren verbundenen intensiven Lapisreaktionen den Werth dieses Prophylacticums bedeutend vermindern, muss auch jene wichtige Frage behandelt werden, ob das *Argentum nitricum* das Specificum gegen das Virus der blenorrhoischen Augenentzündung sei, oder ob es auch solche Mittel und Verfahren giebt, die zu demselben Resultate führen.

Diese Frage zu beantworten ist keinesfalls so leicht; denn wir verfügen über so grundverschiedene Daten, widersprechende Ansichten der berühmtesten Gelehrten, dass die Wahrheit sehr schwer zu finden ist.

Ich beschäftige mich nun mit den einzelnen Mitteln, Verfahren und Ansichten, aufzählend die weniger wichtigen, eingehender studirend die wichtigeren, und werde sie mit dem Credé'schen Verfahren vergleichen, um die richtige Wahrheit ausfindig machen zu können.

Das Virus der Ophthalmoblenorrhoea kennen wir positive nur seit der Entdeckung Neisser's (1879), oder vielmehr seitdem Haab, Hirschberg, Sattler, Krause (1881) und auch andere Gelehrte den Gonococcus in dem Sekret der Ophthalmoblenorrhoea aufgefunden haben.

Nun war man geraume Zeit allgemein der Ansicht, dass das Virus der eiterigen Augenentzündung der Neugeborenen ausschließlich der Gonococcus sei. Die neueren Untersuchungen stellten aber diese Frage in eine andere Beleuchtung und stürzten alsbald die allgemeine Ansicht.

Chiavaro machte schon im Jahre 1896 darauf aufmerksam, dass die Ophthalmoblenorrhoea nicht allein durch den Gonococcus, sondern auch durch viele andere Pyogen-Bakterien verursacht wird. Und als Chartres, im Jahre 1897, 26 ophthalmoblenorrhoeische Fälle (Secretum) bakteriologisch untersuchte, stellte sich heraus, dass hievon nur in 36 % der sämtlichen Fälle gonorrhoeische Bacillen in der Pathogenesis eine Rolle

spielten, während bei 12 % die Löffler'schen Bacillen, in 12 % Micrococcus und in 8 % Streptococcus sich vorfanden.

Diese Untersuchungen ergänzten später Axenfeld, Doléris, Groenouw, Stephenson (1898), Cramer, Lundsgaard, Bietti (1899) und Zur Nadden (1900), die zur Überzeugung gelangten, dass die Ophthalmoblenorrhoea außer durch den Gonococcus auch durch den Löffler'schen Diphtherie-Bacillus, durch den Micrococcus, den Pneumococcus, den Coli-Bacillus, die Koch- und Weeks'schen Bacillen, die Diplobacillen, den Staphylococcus pyogenes albus und aureus und sogar den Pseudoinfluenza-Bacillus verursacht werde.

Ein Blick auf die Reihenfolge dieser Mikroben giebt uns bereits die gewünschte Antwort, denn es ist natürlich, dass bei dieser Mannigfaltigkeit des Virus ein einziges Mittel, wie Argentum nitricum, kein Specificum sein kann.

Und viele ließen sich auch nicht durch das Credé'sche Verfahren bei der Anwendung der zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoea dienenden Prophylaxis die Hände binden, sondern versuchten die Anwendung anderer Mittel und anderer Verfahren.

Dies konnten sie umsomehr thun, weil durch das Credé'sche Verfahren die Morbidität auf das ideale 0,0 % niemals herabgedrückt wurde, und weil gegenüber den Instillationen mit Argentum nitricum als düsterer Schatten der Nachtheil der Lapisreaktionen den Ärzten drohte.

Aber noch andere Momente sprachen gegen die Anwendung des Argentum nitricum.

Schirmer und später Dowling gaben ihrer Überzeugung Ausdruck, dass die die Ophthalmoblenorrhoea verursachenden Infektionen nicht während der Geburt, sondern im Wochenbette zustande kommen. Sie behaupteten, dass das Kind seine Augen in dem Geburtskanal fest zusammenschließt. Folglich sei das Eindringen des die Erkrankung verursachenden Virus in den Sack der Coniunctiva unmöglich. In Anbetracht nun dessen, dass das Credé'sche Verfahren nur bei der schon geschehenen Infektion eine Abhilfe leistet, einer späteren Infektion gegenüber aber wehrlos ist, behaupteten sie, dass die Applikation nicht berechtigt sei.

Und obzwar Fälle angegeben wurden, so z. B. durch Sattler gleich zwei, wo die Ophthalmoblenorrhoea schon bei der Geburt anwesend war, folglich nur sub partu entstehen konnte, fand diese Ansicht längere Zeit hindurch viele Anhänger. So z. B. waren dieser Ansicht Lundsgaard, Hausmann, Stratz, Kaltenbach, Hegar und noch viele andere. Sie gaben zwar zu, dass Ophthalmoblenorrhoea manchmal — in Ausnahmefällen — auch sub partu entstehen könne, z. B. bei lang dauernden Geburten, bei frühzeitigem Sprung der Eihäute, worauf als disponirende Momente schon Credé aufmerksam machte, ferner bei Gesichtslagen, Stirnlagen und operativen Geburten; doch hielten sie an



ihrer Ansicht fest, dass die Ophthalmoblenorrhoea meistens mit dem Wochenbette im Zusammenhange stehe.

Und es schien wirklich, als ob der zweite Punkt des Credé'schen Satzes seine Berechtigung verloren hätte, und dass das Credé'sche Verfahren — aus diesem Gesichtspunkte betrachtet — nicht dem zweiten, sondern dem ersten Punkte: dem mehrmaligen Ausspülen der Vagina mit Sublimat, seine Resultate verdanken könne.

Es erscheint nun als natürlich, dass sich Viele vorfanden, welche die gewünschten Resultate bei der Prophylaxis der blenorrhoeischen Augenentzündung nur durch das Ausspülen der Scheide und durch die gründliche Reinigung der Augen vor dem Öffnen erzielen wollten. Die Hauptvertreter dieser Richtung sind: Keilmann, Hausmann, Abadie, Romié, Kaltenbach.

Aber auch Ahlfeld, der selbst erklärte, dass die Ophthalmoblenorrhoeen meistens mit der Geburt im Zusammenhang stehen, legt sein Hauptaugenmerk auf dieses Verfahren, und zwar eher deshalb, weil er überhaupt kein Freund des Credé'schen Verfahrens ist, wie dies aus seinen Mittheilungen vom Jahre 1888 ersichtlich ist, — und weil er auf diese Art die konjunktivalen Reaktionen, und die Folge derselben: die Coniunctivitis suppurativa zu verhüten hoffte.

Nach seinen Mittheilungen bediente er sich bis zum Jahre 1883 des Credé'schen Verfahrens, und während dieser Zeit betrug die Erkrankungen 0—8%. Vom Jahre 1883 angefangen tröpfelte er 0,01—0,03%iges Sublimat in das Auge, und die Morbidität sank auf 0,0% herab. Später unterließ er auch das Eintröpfeln und begnügte sich mit der sorgfältigen Desinfektion der Vagina mit Sublimat und mit dem Abwaschen des Kopfes mit Wasser sofort nach der Geburt. Und während dieser Zeit bemerkte er nicht nur keine Ophthalmoblenorrhoea, sondern die Zahl der Coniunctivitis-Suppurationen verminderte sich auch auf 0%. Dieses Verfahren wurde trotz der Zahl seiner Anhänger kein Gemeingut der Wissenschaft. Und dies lässt sich aus dem Folgenden erklären.

Abgesehen davon, dass das gründliche Verfahren bei der richtigen Desinfektion der Vagina die meisten Geburtshelferinnen niemals erlernen und niemals pünktlich einhalten, konnte dieses Verfahren keine besondere Wichtigkeit erlangen, weil man den Hebammen, die doch die meisten Privatgeburten versehen, das Sublimat in genügendem Quantum und ständig zufolge der hochgradigen giftigen Eigenschaft nicht anvertrauen kann. In den Instituten konnte wieder dieses Verfahren darum nicht Platz greifen, weil man die Erfahrung gemacht hat, dass — nachdem man die Vagina nicht gründlich desinficiren kann — die für das Verhüten der Ophthalmoblenorrhoea erzielten Resultate — selbst in den Instituten meistens ungünstig sind, und weil die habituellen Vagina-Ausspülungen sehr oft puerperale Erkrankungen verursachten.

Heim dürfte zwar Recht haben, wenn er behauptet: »Es giebt kein Prophylacticum, sondern verschiedene prophylaktische Verfahren, die alle richtig geübt, günstige Resultate liefern.« Es scheint aber, dass die einseitige Anwendung der Antisepsis, resp. Asepsis, welche nur in der Desinficirung der Scheide und in der äußerlichen Reinigung des Auges das allein zweckentsprechende Verfahren sieht, kaum genügen dürfte. Das wirklich richtige Verfahren dürfte — wie es Fürst bereits im Jahre 1883 bemerkte — jenes sein, welches auch die Desinficirung des Auges bezweckt.

Und wirklich, jene neueren Verfahren, welche das Credé'sche ersetzen wollten, stellten sich fast ohne Ausnahme auf diese reellere Basis und legten das Hauptgewicht auf die Desinfektion der Augen.

Meinem Zwecke würde es keinesfalls entsprechen, mich in die Erörterung aller neueren Verfahren einzulassen, die pilzartig emportauchten, die aber theils zufolge ihrer Werthlosigkeit, theils zufolge ihrer kurzen Lebensdauer nicht von Wichtigkeit sind. Ich halte es für genügend, wenn ich einige aufzähle und zu einigen etliche Bemerkungen mache.

Die weniger wichtigen Verfahren sind jene, bei welchen: Acidum salicylicum, Zincum sulphocarbohcicum,  $\beta$ -Naphthol, Aqua chlorata, Kalium hypermanganicum (Sourisse), Resorcin, Thymol, Ichthyol (3%, Schatz 1898), Hydrargyrum oxycyanatum (1:2000, Axenfeld), konzentrirte Borlösung (North 1899), Formalin ( $\frac{1}{100}$  Castillo 1899) als desinfectirende Mittel des Auges dienten.

Hierzu kommen noch die folgenden Mittel:

Citronensaft, dessen Folgen Barbary (1895) aus der Klinik Baude-locque's erörterte, wo dem Eintröpfeln des Citronensaftes die mehrmalige Ausspülung der mütterlichen Scheide mit Kalium jodaturn (0,5—1,0:1000) und mit Quecksilberjodür und das Abwaschen der orbitalen Theile des Kindes vorangegangen war. Obwohl die Empfehlung Barbary's durch die von Sawelsky (1896) bekräftigt wurde, obwohl diese Ansicht durch das Referat von Reymond von der Pinardischen Klinik (1898) ergänzt wurde, welches über die durch Abwaschen des Auges mit irgend einem desinfectirenden Mittel und das nachherige Eintröpfeln einer 5%igen Citronensäure, oder reinen Citronensaftes erzielten Resultaten sich lobend äußert, konnte dieses Verfahren dennoch zu keiner Popularität zu Ungunsten des Credé'schen Verfahrens gelangen. Es stellte sich aus den Erfahrungen der Übrigen heraus, dass die ophthalmoblenorrhoidale Morbidität bei diesem Verfahren wenigstens so hohe, wenn nicht höhere procentuelle Ziffern erreichte, wie beim Credé'schen Verfahren, andererseits — wie aus den Mittheilungen Valudès (1898) ersichtlich — verursacht es Reaktionen, und zwar 3—4tägige und so starke, dass im Vergleich zum Credé'schen Verfahren gar nichts gebessert wird.

Ich erwähne noch von den minder wichtigeren die Anwendung des Jodoform's, als einzigen pulverartigen Desinficienten. Hievon referirte Valude und bemerkte, dass dieses ein Mittel sei, womit Tarnier, an dessen Klinik er acht Jahre beschäftigt war, sehr zufrieden gewesen wäre. Das der Applikation des Jodoforms vorangehende Verfahren sei das nämliche, wie beim Credé'schen Verfahren: nämlich die vorherige Desinfektion der Scheide und die äußerliche Reinigung des Auges. Dieses Verfahren unterscheidet sich vom Credé'schen nur darin, dass in's Auge statt des *Argentum nitricum* Jodoformpulver insufflirt wird.

Die erreichten Resultate scheinen sich aber mit denen des Credé'schen Verfahrens kaum messen zu können, denn nach den Mittheilungen Reymond's erhöhte sich die procentuelle Ziffer der Ophthalmoblenorrhoea auf 1,27 %, welche Ergebnisse der allgemeinen Credé'schen Statistik mit 0,26—0,40 % bedeutend nachstehen.

Nach Erwähnung dieser minder bedeutenden Verfahren gehe ich nun zu jenen Verfahren über, welche in weiteren Kreisen ausprobiert wurden, welche zugeordnet auch wichtiger sind und sich einer allgemeineren Verbreitung erfreuten.

Dieses sind jene Verfahren, bei welchen statt des *Argentum nitricum* Jodtrichlorid, Karbol, Sterilwasser, oder Sublimat angewendet wurden.

Bei der Erörterung beziehe ich mich nun wieder auf die gründlichste und lehrreichste Statistik Keilmann's.

Jodtrichlorid versuchten Buchholz und Keilmann anzuwenden. Den Ergebnissen nach beträgt die Morbidität der Ophthalmoblenorrhoea 1,0—1,4 %. Als mittlere Ziffer kann man 1,2 % annehmen. Die Erkrankungsverhältnisse sind folglich bedeutend schlechter, als beim Credé'schen Verfahren, wo die procentuellen Erkrankungen nicht mehr als 0,26—0,40 % betragen.

Die Folgen des Karbols untersuchten Olshausen, Königstein, Kruckenberg, Fuhrmann, Valenta und Hubbauer genauer. Nach ihren Erfahrungen variirt die Morbiditäts-Ziffer zwischen 0,62—13,8 %. Die mittlere Ziffer der sämtlichen untersuchten Fälle beträgt 5,8 %. Dies zeigt genügend den richtigen Werth des Verfahrens.

Das Sterilwasser machten Abbeg, Schwimmer, Kaltenbach, Ahlfeld, Cohn, Korn, Caro, Sutugin, Hofmeier, Mermann und Rivière zum Objekt ihrer Untersuchungen. Die Ziffer der Erkrankungen an blenorrhoeischen Augenentzündungen variirte während der Zeit ihrer Untersuchungen zwischen 0,0—17,0 %. Als Proportionszahl ergibt sich nach ihren sämtlichen Fällen 2,22 %. Dieses Verfahren empfiehlt sich auch nicht, den Proportionszahlen der Morbiditäten des Credé'schen Verfahrens gegenüber, wovon schon öfters eine Erwähnung geschehen ist.

Bedeutend bessere Ergebnisse als die obenerwähnten erzielten Stratz, Fritsch, Ahlfeld und Erdberg durch das Eintröpfeln einer Sublimat-

lösung von 0,1—0,3 % in das Auge, indem bei ihnen die Erkrankungen an Ophthalmoblenorrhoea 0,4—0,61 % betrogen.

Wenn wir die Proportionszahl dieser Untersuchungen, welche 0,5 % beträgt, allein in Betracht ziehen würden, würde man glauben, dass die Sublimat-Instillationen mit dem Eintropfen des 2 %igen *Argentum nitricum* gleichwerthig seien. Und so könnte man als Axiom den Satz aufstellen, dass jener Umstand, ob man das *Credé'sche Silbernitrat*, oder das Sublimat eintropft, ganz irrelevant sei.

Wenn wir aber die Erklärungen über den Werth dieser Instillationen von Widmark, Fleischhauer und Olshausen, die so schlechte Ergebnisse erzielten, dass sie den Versuch in größerem Maßstabe nicht riskiren dürften, wenn wir die große Zahl der Behandlung bedürftigen Koniunktividen (*secretio*, Röthung, Ödem) ins Auge fassen, deren Prozentzahl bei Ahlfeld auch 8 % übertraf — so können wir erklären, dass die Sublimat-Instillation keinesfalls motivirt sei. Denn sie ist hinsichtlich der Morbidität keinesfalls vertrauenswürdig, und mindert die Reaktionen und die Zahl der behandlungbedürftigen Koniunktividen nicht. Denn von den von mir beobachteten 4106 Fällen der II. gynäkologischen Klinik der Budapester Universität, von welchen ich im ersten Theile meiner Abhandlung bereits Erwähnung that, betrug die Prozentzahl jener Koniunktividen, die eine ärztliche Behandlung benöthigten, 8,9 %.

Es hat also den Anschein, dass keines der bisher angeführten Verfahren dazu berufen ist, das von *Credé* gerathene *Argentum nitricum* in der Prophylaxis zu ersetzen.

Bevor ich zur Erörterung der übrigen Verfahren schreite, muss ich zwei wichtige Momente in Erwähnung bringen, um zu erklären, warum ich gerade diese Verfahren zum Schlusse lasse und warum ich mich mit denselben eingehender befasse.

Jene Ansicht, deren Hauptvertreter Schirmer und Dowling gewesen und die die ophthalmoblenorrhoeische Infektion *intra partum* verneinte, wurde gestürzt. Denn abgesehen von den durch Magnus, Sattler und Kruckenberg angeführten Fällen, in welchen die Ophthalmoblenorrhoea schon während der Geburt konstatirbar war, und wo die Möglichkeit der Infektion *intra partum* bewiesen wurde, wurde festgestellt, dass die die Ophthalmoblenorrhoea verursachende Infektion, wenn auch nicht immer, so doch meistens mit der Geburt im Zusammenhange stehe.

Uppenkamp veröffentlichte nämlich eine Serien-Zusammenstellung, wonach das Auftreten der Ophthalmoblenorrhoe nach Tagen folgendermaßen erfolgte:

am 1. Tage . . . . .	16
- 2. - . . . . .	38
- 3. - . . . . .	80

am 4. Tage . . . . .	58
- 5. - . . . . .	54
- 6. - . . . . .	29
- 7. - . . . . .	20
- 8. - . . . . .	15
- 9. - . . . . .	5

Nach den Untersuchungen Hausmann's treten 56% der ophthalmoblenorrhoidischen Augenentzündungen in den ersten 4 Tagen und 46% an dem 5—9. Tage auf.

Auf Grund dieser Erfahrungen bemerkte Ahlfeld, der zu denselben Ergebnissen gelangt ist: Wenn die Behauptung, dass die Mehrzahl der ophthalmoblenorrhoidischen Erkrankungen nicht mit der Geburt im Zusammenhange stehen, wahr wäre, könnte er sich nicht erklären, dass die meisten Erkrankungen in der ersten Woche erfolgen, in welcher die gonorrhoidische Mutter sich am wenigsten mit dem Kinde beschäftigt, und warum die Erkrankungen in der zweiten Woche abnehmen, während das Kind doch ausschließlich unter der Obhut der gonorrhoidischen Mutter steht. Ferner warum tritt die Ophthalmoblenorrhoea in der dritten Woche auf, in welcher die lochiale Sekretion noch nicht vollkommen aufgehört hat, folglich wäre die Möglichkeit der Übertragung derselben auf das Auge des Kindes gegeben.

Auch die Ansicht, dass die sogenannten lochialen Infektionen des Wochenbettes gegenüber den Infektionen während der Geburt in Mehrzahl seien, wurde bald überwunden, einerseits durch die Untersuchungen Zweifel's, welche bewiesen haben, dass wenn die Mutter, deren Lochien in das Auge des Kindes gelangt, gesund ist, eine Ophthalmoblenorrhoea nicht auftritt, andererseits durch die Beobachtungen von Haidlen, welcher die Ansicht jener, die das öftere Vorhandensein der lochialen Infektionen vertreten haben, durch den Hinweis darauf entkräftete, dass man von fast 1000 (978) Fällen, welche er beobachtet hatte, nur in 2 Fällen das Eindringen der Lochien in das Auge des Neugeborenen konstatiren konnte, und dann war die Erkrankung auch leichter Natur.

Die genannten Autoren ergänzten die Beobachtungen und Angaben Köstlin's, Cohn's, Glaeser's, und des Silix. Aus diesen Erfahrungen krystallisirte endgültig jene Ansicht heraus, dass die Infektion meistens mit der Geburt im Zusammenhange stehe, und dass sie nur ausnahmsweise im Wochenbette erfolge; ferner, dass man jene Infektionen, die in den späteren Tagen des Wochenbettes auftreten, eher der milderen Virulenz der Bakterien, oder der längeren Dauer der Inkubation, als der Übertragung der Lochien zuschreiben kann.

Und nun, nachdem wir wissen, dass die die blenorrhoidische Augenentzündung verursachende Infektion meistens mit der Geburt und nicht mit dem Wochenbette im Zusammenhange steht, will ich auf jenen zweiten

wichtigen und derzeit bereits allgemein anerkannten Umstand hinweisen, dass trotz der Mannigfaltigkeit der die Krankheit verursachenden Mikroben, wenn auch nicht den ausschließlichen, so doch das größte Kontingent des ophthalmoblenorrhoeischen Virus die Gonokokken abgeben.

Leopold und Wessel erklärten schon im Jahre 1884, dass sie die Gonorrhoe für die einzige Ursache der Ophthalmoblenorrhoea halten. Die Untersuchungen in dieser Hinsicht scheinen ihnen Recht zu geben.

Es wurden nämlich auch überzeugende Untersuchungen angestellt.

So untersuchte Ammon 100 primäre und sekundäre Ophthalmoblenorrhoeen bakteriologisch und wies in 56 Fällen die Gonorrhoe nach.

Das Ergebniss der Untersuchungen Stephenson's war, dass  $\frac{2}{3}$  der ophthalmoblenorrhoeischen primären und späteren Augenentzündungen auf gonorrhoeischem Grunde entwickelt seien.

In der Statistik der von Cohn nachgewiesenen und unter augenärztliche Behandlung gelangten Fälle konnte man ausnahmslos den Gonococcus nachweisen.

Es fanden sich jedoch einige, die trotz dieser Beobachtungen auch weiterhin behaupteten, dass der Gonococcus meistens nicht die Ursache der Ophthalmoblenorrhoea sei. Sie versuchten ihre Behauptung damit zu begründen, dass es sehr selten solche Frauen giebt, welche mit einer akuten, virulenten Gonorrhoe gebären. Und jene Gonorrhoe, die ihre Virulenz verloren hat, zeigt gar keine Symptome, geht vom Weibe auf Niemanden über, somit kann sie als Ursache der Ophthalmoblenorrhoea nicht angenommen werden (Silex).

Dieses Argument wurde aber bald entkräftet.

Haidlen erklärte schon im Jahre 1883, dass wenn der Gonococcus in der Scheide der Mutter überhaupt anwesend sei, so entstehe die Infektion der Augen des Kindes unbedingt, umso eher, da das Auge des Neugeborenen zur Infektion durch den Gonococcus besonders inklinirt.

Diese Beobachtung wurde vielerseits bestätigt, denn abgesehen davon, dass man sich überzeugte, dass selbst die ihrer Virulenz verlustigen Gonorrhoeen Erkrankungen zu verursachen fähig sind, stellte sich heraus, dass die sogenannte Gonorrhoea latens auch eine Ophthalmoblenorrhoea verursachen kann.

Wenn wir nun wissen, dass die chronischen und latenten Gonorrhoeen auch Ophthalmoblenorrhoeen verursachen können, wenn wir außerdem in Anbetracht ziehen, in welchem Maße die Gonorrhoeen in allen Schichten der Bevölkerung bei beiden Geschlechtern verbreitet sind, und wenn wahr ist — was wir bereits angeführt haben — dass — falls das gonorrhoeische Virus in der Scheide vorhanden ist — dasselbe auf die in bedeutend höherem Maße reagirende Conjunctiva des Neugeborenen unbedingt übergeht, so erscheint es als leicht erklärlich, warum der

Gonococcus gegenüber den übrigen Bakterien das größte Kontingent des die Ophthalmoblenorrhoea verursachenden Virus giebt.

Lundsgaard scheint Recht zu haben, wenn er erklärt, dass die Ophthalmitis, welche nicht gonorrhöischen Ursprungs sind, selten seien. Aller Wahrscheinlichkeit nach steht die Sache so, dass die Ophthalmoblenorrhoea ausschließlich mit der Geburt im Zusammenhange stehe, und, dass sie meistens durch den Gonococcus, und nur selten durch andere Bakterien verursacht werde. Ferner: dass gegenüber diesen sogenannten primären Infektionen die extra partum entstandenen sekundären (Wochenbetts-)Infektionen selten seien und dass die übrigen Bakterien die Ursachen dieser sekundären Infektionen seien, während die Gonokokken bei diesen seltener auftreten.

Zweifel dürfte Recht haben: für typische Ophthalmoblenorrhöen dürfen nur jene gehalten werden, bei welchen die Ursache der Infektion der Gonococcus ist.

Wenn nun die Sache so steht, so ist es leicht erklärlich, warum die bereits erörterten prophylaktischen Verfahren das Credé'sche nicht ersetzen konnten.

Die Syphilidologen und Ophthalmologen haben schon seit lange in Erfahrung gebracht, dass die Silbersalze gegen den Gonococcus spezifische Mittel seien. Es hat also den Anschein, dass nur jene das Credé'sche Verfahren zu ersetzen berufenen Methoden auf einer richtigen Grundlage beruhen, die sich ihre Mittel von den Silbersalzarten wählen.

Nach dem Gesagten können wir nun zur Erörterung der übrigen Verfahren schreiten, denn diese wählen ihre Desinficienten aus dem besagten Kreise.

Wir fangen die Reihe mit jenen Verfahren an, die das Argentinum nitricum als Augendesinficienten beibehalten haben und nur durch die Konzentration einerseits den Argentinum-Katarrh verscheuchen und andererseits noch bessere Erfolge erzielen wollten, als Credé erreicht.

Als Curiosum erwähne ich das Verfahren Kalt's (1889). Er hielt nämlich die 2%ige Lösung des Argentinum nitricum nicht für genügend, sondern empfahl die Benutzung einer 5%igen.

Ich will keine Bemerkungen über dieses Verfahren machen, dessen Werth auf den ersten Blick erkennbar ist. Ich schreite daher zur Besprechung jener Verfahren, die durch die Verminderung der Konzentration des Argentinum nitricum ihr Ziel erreichen wollten.

Mit dem 1%igen Argentinum nitricum machten Hecker, Schmitt, v. Weckbecker-Sternfeld, Säxinger, Fuhrmann und Firnig Versuche. Die Morbidität betrug 0,0—3,0%, die Proportionszahl wäre nun nahe 1,0% (0,96%). Der Erfolg ist daher weniger günstig, als beim Credé'schen Verfahren.

Budin (1895) benutzt als Prophylacticum eine Lösung von 1 : 150. Nach seinen Angaben bemerkte er unter 2004 Neugeborenen nur zwei an Ophthalmoblenorrhoea Erkrankte (beiläufig 0,1%). Er lässt aber die Scheide einer jeden Wöchnerin vor der Geburt mit einer Sublimatlösung von 1 : 4000 ausspülen. Diese Erfahrung ist aber eine so alleinstehende, dass es sehr schwer erscheint, darüber eine Meinung auszusprechen, hauptsächlich in Anbetracht dessen, dass die Resultate der Anwendung einer 1,0%igen Lösung bedeutend schlechter sind.

Bei den nun folgenden Verfahren benützte man kein *Argentum nitricum*, sondern machte mit den übrigen Silberpräparaten Versuche. So wurde das Protargol in Anwendung gebracht.

Bei der Behandlung der Ophthalmoblenorrhoea erprobte dieses Silberpräparat in 10—15%iger Lösung zuerst Darier (1898), und nachdem er sich von der Bakterien tödtenden ausgezeichneten Eigenschaft dieses Mittels überzeugt hatte, empfahl er es als Ersatz des *Credé'schen Argentum nitricum*. Nachdem Neisser auf dem deutschen Dermatologen-Kongresse (1898) erklärt hatte, dass von den Silberpräparaten das Argonin und hauptsächlich das Protargol die kleinste konjunktivale Reaktion verursache, untersuchten mehrere die Folgen des Protargols als Prophylacticum. So z. B. Fürst, Engelmann, der auch mehrere Mittheilungen publicirte, ferner Praun, Wicherkiewicz, Messner und Zweifel.

Die Versuche Fürst's und Engel's stellten das Protargol hinsichtlich der Morbiditätserfolge in bester Beleuchtung dar, indem die Erkrankungen auf die gleiche Prozentzahl herabgedrückt wurden, wie beim *Credé'schen Argentum nitricum*. [Bei Engelmann war die Morbidität im Jahre 1901 0,2%.] Sie durften auf Grund dieser Experimente die Anwendung des Protargols als Prophylacticum wärmstens empfehlen.

Und es hat wirklich den Anschein, dass, während bei den übrigen Verfahren die Vergleichung der Prozentzahlen der Morbidität vor Allem in Anbetracht genommen werden musste, das Protargol in dieser Hinsicht eine jede Kritik ertragen kann. Aber hinsichtlich der *Argentum*-Reaktionen kämpft es mit dem Silbernitrate um den Vorrang. Um aber die auf diesem Gebiete erreichten Erfolge vergleichen zu können, müssen wir uns mit der Substanz der *Argentum*-Reaktionen eingehender beschäftigen.

Den Reaktion verursachenden Einfluss des *Credé'schen Argentum nitricum* kennt man schon lange. Darum fanden sich auch solche, die die *Credé'sche* 2%ige Lapislösung wegen ihrer Reaktion für das Auge für besonders gefährlich hielten, und deshalb sich vor ihrer Anwendung strengstens hüteten. Diese Reaktionen gaben hauptsächlich den Impuls zum Experimentiren mit den übrigen Mitteln. Ein besonderes Gewicht wurde aber auf die Reaktionen gelegt, seitdem Cramer seine Mittheilungen über das *Argentum nitricum* veröffentlichte.

Er fand bei 100 mit dem *Credé'schen* Verfahren behandelten Kindern



nur bei Vieren die konjunktivale Reaktion nicht vor, bei 73 verschwand die Reaktion bis zum fünften Tage, in zwölf Fällen hielt sie auch über den fünften Tag an, in 11 Fällen trat eine sekundäre Infektion ein, in deren Sekret der *Staphylococcus aureus* allein, oder auch mit dem *Staphylococcus albus* und anderen Bakterien gemengt nachweisbar war.

Ich will mich in die Erörterung der Nachteile dieser Reaktionen derzeit noch nicht einlassen, nachdem ich mich im letzten Theile meiner Mittheilung mit dieser Frage eingehender beschäftigen muss. Ich will nur soviel erwähnen, dass die späteren Beobachtungen das Vorhandensein der Reaktionen in einem solchen Maßstabe beglaubigt haben. Die Bestrebungen nicht nur die Nachteile, sondern auch die enorme Zahl der Reaktionen zu vermindern, waren also gerechte.

Es ist natürlich, dass im Kampfe gegen die Wirkung das Erforschen der Ursache nöthig war. Der Fehler lag aber darin, dass man den wirklichen Wirkungen supponirte Ursachen entgegenstellte, und dass man statt begründeter Thaten mit gutem Rathe das Schlechte beschwichtigen wollte.

So wurde das Hauptaugenmerk auf die Konzentration des Salzes gerichtet und man glaubte das Princip strenge einhalten zu müssen, dass in das Auge nicht mehr als ein Tropfen *Argentum nitricum* komme.

Andere suchten die Ursache in der Hyperämie des Auges des Neugeborenen während der Geburt.

Außerdem wurde konstatiert, dass das Eintröpfeln in das Auge was auch immer für eines Desinficienten debil sei, oder bei Frühgeborenen das Auge zur Reaktion inklinirbar mache.

Auf dieser Basis wollte man mit dem Protargol die Zahl der Reaktionen vermindern. Wie weit dies gelungen ist, ist aus dem Nachfolgenden ersichtlich.

Engelmann erwähnt bei der Anwendung eines 20%igen Protargol 58% Argentum-Reaktionen.

In seiner zweiten Mittheilung, worin er seine Experimente mit der Darier'schen Protargollösung bekannt giebt, erwähnt er eine 70%ige konjunktivale Reaktion, aber er betont dabei, dass hiervon nur 20% vier Tage dauerte.

In seiner dritten Mittheilung (1901) erwähnt er nur eine 20%ige mit Sekretion verbundene Reaktion, aber er bemerkt dabei, dass unter denselben auch schwerere Fälle vorkamen, und erwähnt, dass er bei den übrigen 80% gar keine oder nur sehr geringe Reaktion bemerkte. [Messner behauptet auch, dass das Protargol eine geringere Reaktion verursacht, als das *Argentum nitricum*, aber einen statistischen Ausweis fand ich von ihm nicht vor.]

Mit diesem guten Erfolge kongruirten die Beobachtungen Zweifels nicht.

Bei ihm trat nämlich schon bei dem ersten Neugeborenen eine solche heftige Reaktion auf, dass nach Verlauf von sechs Stunden die beiden Augen des Neugeborenen durch einen dicken, wahrhaftig sulzartigen Belag bedeckt waren. Aber trotz diesem ungünstigen Erfolge setzte er seine Experimente an 43 Neugeborenen fort, die Resultate waren indess so schlecht, dass er weitere Versuche unterlassen musste. Die Lösungen geringerer Konzentration gaben wieder ungünstige Resultate hinsichtlich der Morbidität (auf 276 Neugeborene kamen z. B. mit einer 2%igen Protargolbehandlung 1,06% Morbidität).

Auf die Einwendungen der ungünstigen Erfolge bemerkte Engelmann, dass das Protargol Zweifel's schlecht sein dürfte, was man nach den Erörterungen Engelmann's zugeben kann.

Wie immer die Sache stehen mag, aus diesen Erörterungen ergeben sich zwei Thatsachen. Die eine, dass der Werth des Protargols hinsichtlich der Verminderung der Reaktion noch nicht ganz zweifellos erscheint; die zweite, dass die Zahl der Reaktionen sich nicht viel kleiner zeigt (70—58%) als bei der Anwendung des Argentum nitricum, hauptsächlich wenn wir auch jenen Umstand in Betracht ziehen, dass sogar schwerere Reaktionen dabei vorkommen.

Ich will mich in keine Prophezeihungen einlassen, doch glaube ich, dass das Protargol nicht das Mittel sein dürfte, welches in der Prophylaxis das Credé'sche Silbernitrat ersetzen wird. Denn wenn es auf Grund des Gesagten auch so erscheinen mag, als ob das Protargol in Bezug auf die Herabminderung der Morbidität dem Werthe des Credé'schen Argentum nitricum nahe kommt, bietet es dennoch keine handgreifliche Garantie bezüglich der bedeutenderen Herabsetzung der Anzahl und Intensität der Reaktionen.

Zweifel wählte anscheinend rationellere Mittel zur Erreichung des zweifachen Zieles.

Seiner Ansicht nach hängt die Lapisreaktion nicht von dem Quantum der ins Auge gerathenen Argentum-nitricum-Lösung, sondern allein von der Konzentration derselben ab und von dem Umstande, wieviel die Küchensalz enthaltende Thräne (Sekret), die sich im Sacke der Conjunctiva befindet, zu Chlorsilber reduciren kann, das heisst, wieviel Silbernitrat überflüssig bleibt, welches als ätzendes Mittel Reaktion ausüben kann.

Dieser Gedanke entstand bei Zweifel dadurch, dass er in das Auge eines Erwachsenen ein 2%iges Argentum nitricum eintröpfelte, ohne dass eine Reaktion eingetreten wäre, während bei den Neugeborenen diese Reaktion selten ausbleibt. Er glaubte nun, dass dieser Erfolg von dem Thränenquantum und von dem Salzinhalt der Thränenmasse abhängt. Während nämlich das Auge des Erwachsenen die Thränen regulär

secernirt und aus einem Tropfen *Argentum nitricum* nichts unreducirt bleibt, lässt das Auge des Neugeborenen, welches zur Sekretion der Thränen weniger fähig ist, einen Theil des eingetropften *Argentum nitricum* unreducirt und dieser Theil verursacht die Reaktion und zwar in um so größerem Maße, je weniger das Auge zur Sekretion der Thränen fähig ist (frühzeitiger, debiler Neugeborene) und je mehr aus dem Desinficienten unreducirt blieb.

Diese empirische Hypothese bewies er dadurch, dass er das eine Auge des Neugeborenen mit Sterilwasser auswusch und so das salzige Thränensekret entfernte, und erst dann das *Argentum nitricum* eintröpfelte. In das andere Auge instillirte er die Lösung ohne vorheriges Auswaschen und spülte sogar den Konjunktivalsack mit einer leichten Salzlösung aus. Bei dem einen entstand die Reaktion, am zweiten blieb sie stets aus.

Dieses Experiment lehrte ihn nun zwei Dinge. Erstens, dass er von den Silbersalzen einen solchen Desinficienten wähle, der sich nur in dem Maße in destillirtem Wasser löst, dass ihn das Auge des Neugeborenen reduciren kann, welcher aber neben diesen Eigenschaften ein ebenso starkes Desinficiens sei, wie das *Argentum nitricum*. Zweitens: dass, indem die Thränensekretionsfähigkeit des Auges der Neugeborenen nach ihrem Alter und ihrer Entwicklung verschieden ist, das Auge kurze Zeit nach dem Eintröpfeln immer mit einer leichten Salzlösung abzuspülen ist, damit der Einfluss des eventuell ungelöst gebliebenen *Argentum nitricum* paralyisirt werde.

Diese Lösung scheint er mit Paul in dem Silberacetat ( $Ag C_2 H_2 O_2$ ) gefunden zu haben.

Dieses Salz hat nämlich, wie Raupenstrauch bewiesen hat, die Eigenschaft, dass es bei 10—20° C., also bei der Temperatur des Zimmers, sich in einer stärkeren als 1%igen Konzentration niemals löst, welche der Reduktionsfähigkeit der Thräne entspricht. Und selbst in dem Falle, wenn das Wasser in Folge des langen Stehenlassens verdampft, kann die Lösung nie wie beim *Argentum nitricum* zu einer stärkeren Konzentration gelangen als 1%, weil beim *Argentum aceticum* der Überfluss der Lösung immer entfernt werden kann.

Für das Auge kann selbst das nicht gefährlich sein, wenn sich der Apotheker in der Dosirung irrt, denn das überflüssige Quantum des Salzes fällt in Substanz aus der Lösung heraus.

Die 1%ige Lösung des *Argentum aceticum* entspricht auch der zweiten Anforderung nach Zweifel, denn die Prozentzahl der Morbidität ist bei ihrer Anwendung eine ebenso günstige, wie beim *Credé'schen Argentum nitricum*.

Zweifel veröffentlichte seine Berichte über die Experimente mit dem Silberacetat in Nummer 51 des Centralblattes für Gynäkologie vom

Jahre 1900 unter dem Titel »Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener«.

Die Reihe seiner Untersuchungen zerfällt in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe behielt er die sämtlichen Kautelen des Credé'schen Verfahrens, nur dass er die 2%ige Lösung des *Argentum nitricum* durch die 1%ige des Silberacetats ersetzte.

In dieser Gruppe beobachtete er vom 16. April bis zum 30. Juni 1900 5222 Neugeborene. Hiervon erkrankten 12 Neugeborene an Ophthalmoblenorrhoea, d. i. 0,23%. Dieser Erfolg muss im Vergleiche mit der Durchschnittszahl der sämtlichen Credé'schen Statistiken als ein brillanter bezeichnet werden.

Aber nicht nur in dieser Hinsicht entsprach das 1%ige Silberacetat den Anforderungen, sondern auch hinsichtlich der Reaktionen, denn so starke Reaktionen wie das 2%ige *Argentum nitricum*, oder das 10- bis 20%ige Protargol verursachte, bemerkte er nimmermehr.

Noch günstigere Erfolge ergab die zweite Folge der Untersuchungen, welche er, die übrigen Kautelen des Credé'schen Verfahrens vor Augen haltend, folgendermaßen durchführte:

Die Augen des Neugeborenen, womöglich noch vor dem Öffnen, wischte er sorgfältig mit einem trockenen Lappen, damit kein Wasser in das Auge gelange, welches das Thränensekret auswaschen oder verdünnen und so die Reduktionsfähigkeit vernichten oder verringern könnte, so ab, dass die Richtung des Wischens gegen die innere Ecke der beiden Augen gerichtet war. Dann tröpfelte er das 1%ige *Argentum aceticum* in der Gegend der inneren Ecke ein und öffnete einige Male die Augenlider, damit die eingetropfelte Lösung gut verbreitet werde. Nachher folgte eine leichte Salzlösung [wie Zweifel bemerkt, genügen etliche Brocken Salz in das Wasser], um den etwaigen Überschuss des Desinficenten zu reduciren.

Dieses Verfahren wurde bei 816 Neugeborenen verwendet, und man fand, dass die Morbidität keinesfalls größer wurde als früher [früher 0,23% jetzt 0,24%], hinsichtlich der Reaktionen waren aber die Erfolge bedeutend günstiger, indem die Reaktion sich nur darin zeigte, dass sich in den Augenwinkeln und am Rande der Lider ein braungefärbter kleiner schuppenartiger Belag anlegte. [»Was noch an den Augen zu sehen war bestand in kleinen, bräunlich gefärbten Schüppchen im inneren Augenwinkel und an den beiden Lidern.« Zweifel.]

Natürlich hielt Zweifel sein Verfahren, nachdem er gesehen wie günstige Resultate durch dasselbe hinsichtlich der Morbidität [an mehr als 6000 Neugeborenen] sowie auch hinsichtlich der Reaktionen [an beinahe 1000 Neugeborenen] erzielbar sind, für besser als das Credé'sche und empfahl wärmstens seine Anwendung.

Mit Rücksicht darauf, dass sich schon Krönig (1899) über die Resultate des *Argentum aceticum* günstig ausgesprochen hat, und mit Rücksicht auf jene vorzüglichen Erfolge, die Zweifel verzeichnet hat, machten wir auf das Anrathen Dr. Berend's, der die hygienische Aufsicht der Neugeborenen führte, an unserer Klinik Versuche mit dem *Argentum aceticum*.

Wir wollten unsere Versuche nicht mit der zweiten Reihenfolge Zweifel's anfangen, weil wir vor Allem den Selbstwerth des *Argentum aceticum* erproben wollten, dass wir uns aus diesen Experimenten glaubwürdige Daten für unsere zukünftigen Untersuchungen verschaffen, wieviel die Abspülung mit der Salzlösung zur etwaigen Verminderung der Reaktionen beiträgt.

Das Objekt unserer Untersuchungen bildeten 200 Neugeborene. 100 von diesen behandelten wir mit 1%iger, und 100 mit einer Lösung, wie aufgeschrieben, von 2% *Argentum aceticum*. [Ich betone darum die 2%ig aufgeschriebene Lösung, weil, wenn auch ein den 2% entsprechendes Quantum des Salzes hineingegeben wird, sich im Wasser nach dem Obenerwähnten kaum eine größere Percentuation als 1% löst, wovon ich mich selbst dadurch überzeugt habe, dass, obwohl ich die Lösung nicht zurücktitrirte, das am Boden der Flasche zurückgebliebene Salzquantum ein größeres war, als bei der 1%igen Lösung, andererseits dadurch, dass die Zahl und Intensität der Reaktionen keine größere war, als bei der vorherigen Lösung.]

Die Lösung verordneten wir in brauner Flasche, in welchen nach den Angaben Zweifel's die Lösung lange haltbar ist.

Mit unseren Versuchen fingen wir am 22. Februar 1901 an und beendeten dieselben am 17. Mai. Die Resultate gebe ich im Folgenden an:

Die Morbidität an Ophthalmoblenorrhoea der mit 1%iger Lösung behandelten Neugeborenen betrug 0,0%. Die Zahl der Reaktionen war die unten angegebene. Ich muss aber bemerken, dass ich als Reaktion den an den Lidern bemerkbaren braunen schuppenartigen Belag oder das Trüfäugigwerden angenommen habe.

Von den ersten 100 Neugeborenen ist eine Reaktion bei 11% eingetreten, also eine bedeutend geringere, als man bei anderen Verfahren bemerkte. [Bisher war die günstigste Zahl die durch Engelmann mit Anwendung des Protargols in seiner dritten Mittheilung verzeichneten 20%. Diese Reaktionen waren aber nicht so streng gerechnet, wie die meinigen, denn bei Engelmann wurden nur die Reaktionen mit Sekretion aufgenommen, worunter sich auch schwerere Fälle vorfanden.]

## Die Reaktionen vertheilen sich wie folgt:

Esse Reaktion war nicht zu verzeichnen	Reaktion mit Sekretion	Reaktion mit bräunlichem, schuppenartigem Belag und mit Röthung der Augenlider	Nur auf einem Auge bemerkbare Reaktion
89 %	2 %	9 %	3 %
An beiden Augen	1 Tag anhaltend	2 Tage anhaltend	über 2 Tage anhaltend
8 %	9 %	2 %	0 %

Bei den mit der angeblich 2 % igen Lösung Behandelten betrug die ophthalmoblenorrhoeische Morbidität 0,0 %. Eine Reaktion trat bei 20 % ein.

Keine Reaktion ist eingetreten	Reaktion mit Sekretion	Brauner schuppiger Belag etc.	Die Reaktion beschränkte sich nur auf ein Auge
80 %	9 %	11 %	0 %
An beiden Augen	1 Tag dauernde	2 Tage anhaltende	Über 3. Tage andauernde [am dritten Tage nahm sie ein Ende]
20 %	13 %	6 %	1 %

Die Resultate, bei den sämtlichen 200 Fällen verglichen, waren die folgenden:

Morbidität	Keine Reaktion eingetreten	Reaktion eingetreten	Reaktion mit Sekretion	Reaktion mit braunem schuppigem Belag und mit Röthung der Augenlider
0,0 %	84,5 % [169 Fälle]	15,5 % [31 Fälle]	5,5 % [11 Fälle]	10 % [20 Fälle]
Die Reaktion beschränkte sich auf das eine Auge	Reaktion an beiden Augen	1 Tag dauernde	2 Tage anhaltende	Über 2 Tage anhaltende [am 3. Tage hörte sie auf]
1,5 % [3 Fälle]	14 % [28 Fälle]	11 % [22 Fälle]	4 % [8 Fälle]	0,5 % [1 Fall]

Dieses Verfahren erwies sich, abgesehen davon, dass die Morbidität bei uns 0,0 %, worauf ich aber mit Rücksicht der sehr kleinen Zahl der Experimentirungsobjekte keinen besonderen Werth legen will, als das beste der bisherigen.

Denn wenn wir Engelmann Recht geben, der für den Maßstab der Reaktion die Sekretion annimmt, so ist unsere Statistik besser als seine beste: die 20 % ige, nachdem wir Reaktionen mit Sekretion nur 5,5 % beobachtet haben. Aber unsere Statistik ist nicht allein numerisch

besser, als die Engelman n's, sondern auch darum, weil er unter den 20 % auch schwerere Fälle beobachtete, was bei uns nicht der Fall war.

Und zwar darum nicht, weil bei uns die Reaktion sich in keinem Falle so entwickelte, dass sie schon im ersten Moment von der selbst im Anfangsstadium befindlichen Ophthalmoblenorrhoea nicht unterscheidbar gewesen wäre.

Eine jede Reaktion nahm nämlich schon am zweiten, spätestens aber am dritten Tage ein Ende [die Ophthalmoblenorrhoea zeigt sich meistens am dritten Tage, Valude]. Die Augenlider waren niemals ödematös, und niemals in dem Maße röthlich, wie sie selbst im Anfangsstadium der blenorrhoeischen Ophthalmitis zu sein pflegt, endlich zeigte das Secretum immer den Charakter eines ein wenig gelblich gefärbten Schleimes und das rahmartige leicht fließende gelblich grüne Sekret der Ophthalmoblenorrhoea zeigte sich niemals.

Und wenn das Argentum aceticum einen Nachtheil hat, welchen auch das Argentum nitricum besitzt, so besteht dieser darin, dass es an den Augenlidern eine Abfärbung verursacht, sowie das Silbernitrat. Dies ist zweifelsohne ein Schönheitsfehler, doch kommt derselbe mit Rücksicht auf die hochwichtigen Vortheile kaum in Betracht.

Aus diesen Gründen halte ich das Verfahren Zweifel's für ein solches, mit welchem sich eingehender zu beschäftigen der Mühe lohnt. Und dieser Umstand motivirt mein Vorgehen, dass ich die erste Reihe meiner Experimente schon jetzt veröffentliche. Ich wollte auch die Übrigen anregen, sich mit diesem von Zweifel anempfohlenen Verfahren ebenfalls zu beschäftigen. Ich werde meine Studien auch ferner fortsetzen, und nach dem Schlusse derselben darüber referiren.

Und nun gelangen wir zu jenem Punkte, wo wir auf die gestellte Frage, welches Verfahren seit dem Credé'schen, dieses mit eingerechnet, zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoea der Neugeborenen den gestellten Anforderungen am meisten entspricht.

Wenn wir die bereits vorgebrachten Daten genau durchsehen, müssen wir bekennen, dass dieses das Zweifel'sche ist.

Doch sind die Untersuchungen in dieser Hinsicht in einem so kleinen Maßstabe gehalten, dass sie mit den Erfolgen des Credé'schen Verfahrens nicht zu vergleichen sind. Auf Grund der bisherigen Experimente kann man zwar von dem Verfahren Zweifel's die besten Resultate erwarten, bis die späteren genaueren Untersuchungen, welche aufs wärmste zu empfehlen sind, in dieser Hinsicht eine endgültige Entscheidung bringen werden, indessen muss man ausschließlich auf Grund der Morbiditätsstatistik, und die übrigen Gründe (Lapisreaktionen) außer Acht lassend, das Credé'sche Verfahren für das werthvollste erklären.

Wenn wir nun weiter betrachten, ob wir dieses Verfahren in die Privatpraxis der Ärzte und Hebammen einführen sollen, und zwar obligatorisch oder fakultativ, so können wir diese Frage folgendermaßen beantworten.

Wenn wir bedenken, dass die Anwendung des Credé'schen Verfahrens die Zahl der Erkrankungen an Ophthalmoblenorrhoea von den höchsten Bonnenser 50 % in den Instituten auf die gewöhnliche 0,26- bis 0,40 % ige Morbidität herabdrückte: wenn wir erwägen, dass 30 % der in Blindeninstituten aufgenommenen Individuen, und 72—75 % jener Personen, die in ihrem ersten Lebensjahre ihr Augenlicht verloren haben, ihr Unglück der Ophthalmoblenorrhoea zu verdanken haben: so könnte man mit ruhigem Gewissen behaupten, dass der obligatorischen Einführung in der allgemeinen Praxis kein Hindernis im Wege stehe.

Im Allgemeinen jedoch kann man die Frage nicht in dieser Weise beantworten, und die Ursachen hierfür sind die folgenden.

Cohn war, kann man sagen, der erste (1896), der die Frage, ob es nöthig wäre das Credé'sche Verfahren in der Praxis obligatorisch einzuführen, in der medicinischen Welt aufgeworfen hat.

Nur 36,5 % der befragten Ärzte [größtentheils Augenärzte] nahmen direkt Stellung für die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens, 63,5 % protestirten theils direkt gegen die obligatorische Einführung, oder gaben ihrem Wunsche, dass dasselbe obligatorisch verordnet werde, keinen Ausdruck. Dieser Erfolg war um so mehr überraschend, als eben Cohn in Verbindung mit dieser Frage auf die schrecklichen Verwüstungen, die die Ophthalmoblenorrhoea in der Gesellschaft verursacht, hinwies.

Die andere Erklärung, die einen allgemeineren Werth haben dürfte that Olshausen [den 23. Oktober 1896] in einer Sitzung der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft im Zusammenhange mit der Diskussion über den Vortrag Koblanck's. Hier nahm Olshausen direkt Stellung gegen die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens. Er erklärte, dass die sämtlichen Direktoren der Kliniken die Frage, welche das preußische Kultusministerium an sie gerichtet hat, ob sie die obligatorische oder allgemeine Einführung des Credé'schen Verfahrens in der Privatpraxis für nöthig halten, fast einstimmig mit nein beantwortet haben.

Wenn wir außerdem die Litteratur über die Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea durchsehen, so bemerken wir, dass, während in den ersten Jahren nach der Einführung des Credé'schen Verfahrens — wo doch die Morbiditätszahl eine bedeutend schlechtere gewesen — es sehr viele gab, welche für die obligatorische Einführung Partei genommen hatten, in der neueren Zeit, trotz der bedeutenden Verbesserung der



Proportionszahl der Morbiditäten, die Anhänger der obligatorischen Einführung sich vermindern.

Der andere Umstand, welcher in die Augen fällt, ist, dass in den Reihen der sich in Minorität befindenden Anhänger der obligatorischen Einführung größtentheils die Augenärzte vertreten sind, während die bedeutend zahlreichere Gruppe der Gegner ihre Mitglieder sich aus den Gynäkologen rekrutirt.

Diese Erscheinung lässt sich nicht anders deuten, als dass die Augenärzte jene brillanten Morbiditätserfolge sehen, welche das Credé'sche Verfahren aufweisen kann, und wenn sie diese Resultate mit den tristen Daten ihrer eigenen, obenerwähnten Statistik und den schlechten Genesungserfolgen, welche sie an den zu ihnen größtentheils erst spät gelangten Fällen der blenorrhoischen Ophthalmitis erzielen, vergleichen, so können sie zu keinem anderen Schlusse kommen, als dass sie die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens in der Praxis verlangen müssen.

Ganz anders verhält sich die Sache mit den Gynäkologen, die den Ablauf der einzelnen Fälle zwischen diesen zwei Endstationen beobachten können. Diese wissen aus direkter und reicher Erfahrung, dass die Ophthalmoblenorrhoea, wenn sie rechtzeitig und richtig behandelt wird, unter allen Verhältnissen ohne besondere Komplikationen sicher heilbar ist; andererseits haben sie wieder Gelegenheit in der immensen Zahl der Fälle auch solche Beobachtungen zu machen, welche sie von den mit der Reaktion zusammenhängenden Nachtheilen des Credé'schen Verfahrens belehren.

Sehen wir nun, welches jene Nachtheile sind, welche den größten Theil der Gynäkologen und einen Theil der Ophthalmologen gegen die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens gestimmt haben.

1. Dass die trotz des Eintröpfelns des *Argentum nitricum* auftretende Ophthalmoblenorrhoea ohne mikroskopische Untersuchung [welche im gewöhnlichen Leben selten ausführbar ist] mit den *Argentumkatarrhen* — wenigstens eine Zeit lang — sehr oft verwechselt wird, oder vice-versa, und dies ist hinsichtlich der Genesung und der Behandlung keinesfalls irrelevant.

2. Dass die Eintröpfelungen zufolge der starken ätzenden Eigenschaft des *Argentum nitricum* leicht gefährlich sein können, hauptsächlich in den Händen der Laien.

3. Dass die zufolge der Instillationen eintretenden *Lapiskatarrhe* zu sekundären Infektionen inklinirbar machen.

4. Dass die nach den Instillationen auftretenden intensiven Reaktionen den Arzt, sowie auch die Hebamme gegenüber den Eltern sehr oft in eine unerquickliche Lage bringen.

Die weniger bedeutenden Argumente, welche man gegen die obligatorische Anwendung des Credé'schen Verfahrens vorgebracht hat, sind die folgenden:

1. Die sämtlichen Kautelen des Credé'schen Verfahrens sind viel vielseitiger, als dass sie die meisten Hebammen mit ihrer individuellen Intelligenz erlernen könnten.

2. Das ins Auge zu tröpfelnde Desinficiens wird selten so gehandhabt, dass es auch wirklich ins Auge gelangt.

3. Die Instillation des *Argentum nitricum* wird meistens durch die Hebammen, weil sie durch die Wöchnerin sehr stark beschäftigt werden und gewöhnlich allein sind, nicht zur richtigen Zeit angewendet.

4. Trotz dem Eintröpfeln tritt die Ophthalmoblenorrhoea doch auf.

5. Sollte die Ophthalmoblenorrhoea trotz der Instillation auftreten, so geräth der Arzt oder die Hebamme gegenüber den Eltern in eine sehr bedrängte Lage.

6. Die die Ophthalmoblenorrhoea meistens verursachende Gonorrhoea virulens ist im Privatleben nicht so häufig, wie in den Instituten, und man hält es nicht für motivirt wegen dieser verschwindend kleinen Minorität allen Übrigen eine lästige Bürde aufzulegen.

7. Das Credé'sche Verfahren hat keinen solchen absoluten Werth [wie z. B. das Impfen gegen die Blattern], dass es gerecht wäre in die persönliche Freiheit der Bürger so tief einzugreifen.

Ich fange mit der Kritik der in zweiter Reihe aufgezählten minder ausschlaggebenden Einwendungen an, um so mehr, da die Diskussion, welche sich um einige dieser Punkte drehte, Manche dazu brachte, statt der obligatorischen die fakultative Anwendung zu verlangen, und so kann ich gleichzeitig die fakultative Einführung beurtheilen.

Die Einwendung, dass die Hebamme zufolge ihrer persönlichen Intelligenz das Credé'sche Verfahren nicht erlernen und nicht vollführen könnte, kann nicht als zutreffend anerkannt werden; abgesehen davon, dass die übrigen Verfahren, welche das Credé'sche zu ersetzen berufen scheinen, noch viel komplicirter sind, und abgesehen davon, dass diese Behauptung auch solche illustre Persönlichkeiten: wie Schröder, Köstlin und in neuerer Zeit Zweifel (1900) bekämpft haben. Ich will nur die Worte Haab's anführen, welche die Unhaltbarkeit dieser Einwendung in ein richtiges Licht stellen: »Eine Hebamme, die diese einfache Manipulation nicht richtig vorzunehmen verstände, sollte ihr Amt aufzugeben gezwungen werden, weil ihre übrigen Funktionen viel schwierigere sind und weitertragende Eingriffe auf die Gesundheit der von ihr Behandelten haben.«

Jenes andere Argument, welches das Credé'sche Verfahren obligatorisch darum nicht angewendet wissen will, weil der Tropfen des *Argentum nitricum* nicht immer in das Auge des Neugeborenen gelangt,

ist ebensowenig stichhaltig wie das vorherige. Denn, wenn dies nicht von der Intelligenz der Hebamme abhängt, wie dies auch wirklich der Fall ist, so kann diese Eventualität auch beim Arzte eintreffen. Doch glaube ich, würde es Niemandem einfallen die allgemeine Anwendung des Credé'schen Verfahrens an den Instituten zu verpönen, wo doch — trotzdem, dass allein Ärzte die Instillationen vornehmen — ein solcher Fehler ebenfalls vorkommen kann.

Mehr Wahrheit scheint jene Einwendung zu haben, dass die vielseitigen Geschäfte der alleinstehenden Hebamme um die Wöchnerin der Grund sein können, dass die Credé'sche Instillation später als nöthig angewendet werde. Dieser Umstand — wenn er auch immer vorhanden wäre — würde an der Morbiditätszahl sehr wenig ändern [dies beweisen jene Statistiken, wo die Instillation erst nach dem Abschneiden der Nabelschnur angewendet wurde]. Meistens fällt aber dieses Argument gänzlich weg, weil sich die Hebamme — indem meistens von regulären Geburten die Rede ist — fast immer Zeit nehmen kann, die Instillation in richtiger Zeit vorzunehmen. Wenn nun dieses Argument zufolge der kleingradigen Verschlechterung der Morbiditätszahl stichhaltig wäre, könnte man es nur als letztes und unwichtigstes vorbringen, vorausgesetzt, dass man gewichtigere und zwar viele gewichtigere vorangehen lassen könnte.

Jenes Argument, dass trotz der Instillationen die Ophthalmoblenorrhoe dennoch eintritt, ist ganz richtig. Und dieses Argument gewinnt an Wichtigkeit durch den Umstand, dass in der Privatpraxis trotz der Anwendung des Credé'schen Verfahrens die Morbiditätsproportion eine viel ungünstigere ist als in den Instituten. Und wenn man bedenkt, dass die Ophthalmoblenorrhoe in der ersten Zeit mit den Argentumkatarrhen verwechselt wird, kann man kaum berechnen, eine wie große Zahl dieser Augenentzündungen unbehandelt bleiben, oder schon vernachlässigt in ärztliche Behandlung kommen wird, so dass dieses Argument schwer in die Schale der Gegner des Credé fällt.

Jene Einwendung, dass die die Ophthalmoblenorrhoe verursachende Gonorrhoea virulens im Privatleben keine so häufige sei, dass man den Wenigen zuliebe, die daran leiden, die Gesammtheit der Gesellschaft dem Zwange des Credé'schen Verfahrens unterwerfen sollte (Schröder, Koblanck), wird durch die Beobachtung entkräftet, dass nicht nur diese akuten, sondern auch die chronischen Gonorrhoeen im Stande sind, an den in höherem Maße reagirenden Konjunktiven der Neugeborenen eine blenorrhoidale Ophthalmitis zu verursachen. Im Bewusstsein dessen, in welch' großer Zahl die chronischen und noch mehr die sogenannten latenten Gonorrhoeen in allen Schichten der Bevölkerung vorhanden sind, könnte man auf Grund der Obenerwähnten dieses Argument eher zu Gunsten der obligatorischen Einführung anwenden.

Die Ursache, warum ich mich mit der Untersuchung dieser Anwendung beschäftigt habe, ist die, dass eben dieses Argument eines jener war, mit welchen Manche die Nothwendigkeit der fakultativen Einführung des Credé'schen Verfahrens begründet haben und forderten: dass die Anwendung des Credé'schen Verfahrens in einem jeden Falle angeordnet werde, wo Ausfluss aus den Genitalien zu der Befürchtung Anlass giebt, dass er Ophthalmoblenorrhoea verursachen kann.

Jetzt sollte ich mich von Rechts wegen mit den Nachtheilen des fakultativen Credé'schen Verfahrens beschäftigen, aber in Rücksicht darauf, dass die Unrichtigkeit der Wünsche jener, die die fakultative Einführung fordern, aus der Erörterung der Einwendungen jener, die das obligatorische Credé'sche Verfahren wünschen, ersichtlich wird, verschiebe ich diese Erörterung auf später.

Diese Einwendung besteht darin, dass, nachdem das Credé'sche Verfahren keinen solchen absoluten Werth besitzt, wie die Schutzimpfung gegen die Blattern, es für nicht motivirt erscheint mit der Oktroyirung desselben die Freiheit der Bürger zu beschränken. Wenn man also das Verfahren allenfalls anwenden will, so thue man es fakultativ, wodurch die freie Entschließung der Bürger nicht verletzt wird.

Aber, obwohl der Werth des Credé'schen Verfahrens nur darin besteht, dass es das Auge mit großer Wahrscheinlichkeit vor den Folgen des hineingerathenen inficirenden Mikroben schützt, dazu aber keinesfalls anwendbar ist, dass es [wie Blatternschutzimpfung] das Auge gegen zukünftige Infektionen immunisire, muss man dennoch behaupten, dass das Credé'sche Verfahren entweder einen solchen Werth inne hat, welcher die obligatorische Einführung selbst mit dem Eingreifen in die freie Entschließung der Bürger motivirt, oder dass seine Nachtheile so schwerwiegend sind, um als triftige Gründe gegen die Einführung zu sprechen, und dann darf es nicht nur obligatorisch nicht eingeführt werden, sondern auch fakultativ nicht.

Denn wenn die obligatorische Anwendung wirklich Gefahren mit sich bringt, so sind diese Gefahren bei der fakultativen Einführung noch größer.

Denn wenn schon darüber ein Streit entstehen konnte, ob die Hebamme zufolge ihrer persönlichen Intelligenz das Credé'sche Verfahren richtig ausführen kann, wie steht es dann mit der Frage, ob die Hebamme im Stande ist, einen Fall zu beurtheilen, in welchem sie dem Fluss zufolge das Credé'sche Verfahren anzuwenden für motivirt hält. Ich gehe aber noch weiter und frage, wieviel Ärzte werden im Stande sein, diese Diagnose ohne Mikroskop aufzustellen? Und wenn wir die Anwendung des Credé'schen Verfahrens in allen Fällen einer solchen rein subjektiven Beurtheilung überlassen, wieviel Ophthalmoblenorrhoeen werden sich zufolge eines Irrthums — wenn keine Kontrolle vorhanden ist — entwickeln?

Wenn wir über diese Thatsachen nachdenken, müssen wir zu jener Konklusion gelangen, dass die fakultative Einführung des Credé'schen Verfahrens überhaupt nicht bestehen kann, und wenn man schon wählen muss, so kann die Wahl nur zwischen jenen Fragen erfolgen: sollen wir das Credé'sche Verfahren obligatorisch einführen oder nicht?

Zur Entscheidung dieser Frage, nachdem wir uns mit den weniger wichtigen Argumenten der negativen Antwort beschäftigt haben, wollen wir nun die bereits erwähnten, aber noch nicht beurtheilten schwereren Argumente besprechen.

Das erste derselben, welches darin besteht, dass die nach dem Eintröpfeln des *Argentum nitricum* entstehende Lapisreaktion ohne mikroskopische Untersuchung selbst durch die Augenärzte — hauptsächlich Anfangs — mit der Ophthalmoblenorrhoe und vice versa verwechselt wird, und welches eines der schwerwiegendsten Argumente der Gegner des obligatorischen Verfahrens bildet, brachte zuerst — glaube ich — Schröder in Anwendung. Er wies zugleich auf die Nachteile hin: die Verwechslung wäre die Ursache davon, dass der Arzt zu den entwickelten Ophthalmoblenorrhoeen spät berufen werde.

Und dass Schröder mit dieser seiner Ansicht nicht allein stand, zeigen — abgesehen von der großen Zahl jener, die eben zufolge dieser Nachteile der Lapisreaktionen mit anderen Mitteln Versuche machten — die Namen: Olshausen, Ahlfeld, Zweifel, Erdberg, Silex, Nebel, die die Ansicht Schröder's theilten.

In der That, wenn wir jene große Zahl einer genaueren Untersuchung unterwerfen, bei welcher nach dem *Argentum nitricum* die Reaktion einzutreten pflegt, und wenn wir noch in Betracht nehmen, dass in der Praxis natürlich die Durchführung des Credé'schen Verfahrens hinsichtlich des Zeitpunktes und des Modus niemals eine so pünktliche wie in den Instituten sein kann, also auch, wie wir bereits oben erwähnt haben, die Morbidität eine bedeutend schlechtere ist, so kann man die Quantität jener Ophthalmoblenorrhoeen, welche sich nicht nur entwickelt, sondern — ich möchte sagen — zufolge der privilegierten Naohsicht sich verschlimmert haben, gar nicht berechnen.

Aber man darf auch jene andere Eventualität nicht außer Acht lassen, dass die Lapisreaktion mit der Ophthalmoblenorrhoea verwechselt wird, was hauptsächlich in der Provinz, aber in Ermangelung eines Mikroskopes überall längere Zeit hindurch vorkommen kann. Könnte es eine natürlichere Folge geben, als dass der behandelnde Arzt zur Lapistherapie greift, wodurch die Reaktion natürlich eine noch bedeutendere Intensivität erlangen würde. Diese wird der Arzt natürlich für die Verschlimmerung der Ophthalmoblenorrhoea halten und zu einer noch energischeren Lapisbehandlung greifen. Solche fortgesetzte Lapisätzung kann für das Auge keinesfalls gleichgültig sein. Schon Graefe hatte erklärt, dass

diese starke Konzentration des *Argentum nitricum*, hauptsächlich wenn dieselbe auf die ohnehin stark reagirende und zufolge der Reaktion in Entzündung befindliche *Conjunctiva* gelangt, für das Auge keinesfalls gefahrlos sei, denn sie führt nicht nur zu oberflächlichen an der *Conjunctiva* entstehenden Narbenbildung, sondern kann auch die Ursache etwaiger Affektionen der *Cornea* sein.

Und dass diese Erklärung nicht nur auf theoretischer Basis steht, zeigt auch die weitere Einwendung, dass die 2%ige Lösung des *Argentum nitricum*, hauptsächlich in den Händen Unerfahrener, aber auch der Übrigen für das Auge des Neugeborenen viele Gefahren bringen kann und thatsächlich auch gebracht hat.

Wenn nun die 2%ige Lösung des *Argentum nitricum* so gefahrvoll ist, um wieviel mehr muss sie gefährlich werden, wenn ihre Konzentration verstärkt wird. Es ist aber bewiesen, dass dies durch das längere Stehen der Lösung ermöglicht wird. Dies kann wieder weder in der Praxis des Arztes, noch der Hebamme ein seltener Fall sein. Man muss sich nur vorstellen, wie langsam bei ihnen ein Fläschchen von 5 bis 10 Gramm verbraucht wird.

Wir finden auch Daten in der Litteratur, dass die Instillation einer 2%igen *Argentum-nitricum*-Lösung für das Auge des Säuglings gefährlich war.

So z. B. theilt Krukenberg einen Fall mit, wo das Eintröpfeln durch eine Hebamme vollführt wurde und wo K. nachher die Trübung der *Cornea* bemerkte. Unter seiner Behandlung genas sie zwar, doch ist es fraglich, was ihr Schicksal gewesen wäre ohne sofortige Entdeckung und Behandlung.

Im Sammelwerke Cohn's finden wir von Wilbrandt [Homburger Augenarzt] zwei solche Fälle angeführt, wo der Genannte als Resultat der Credé'schen Instillation eine oberflächliche Trübung der *Cornea* mit Rauwerden ihrer Oberfläche vorfand.

Elschnig theilt ebenfalls drei Fälle mit, wo er nach der durch die Hebamme vollführten Instillation zufolge der Krystallisirung des *Argentum nitricum* das Anätzen der *Cornea* bemerkte.

Ich frage nun, wieviel solche oder ähnliche Fälle nicht bemerkt wurden, welche man der Ophthalmoblenorrhoe zur Last geschrieben hat.

Wenn wir außerdem die übrigen zwei Einwendungen in Anbetracht ziehen, dass der Argentumkatarrh zu sekundären Infektionen inklinirbar macht [Pflüger, Koblanck, Cramer, Keilmann, Küster], was infolge der Verringerung der Widerstandskraft der *Conjunctiva* sehr glaubwürdig erscheint, ferner, dass wegen der Instillationen des *Argentum nitricum* die Hebamme wie auch der Arzt Seitens der Eltern Insulten ausgesetzt ist, wovon selbst Zweifel seinen Theil erfahren hat, so haben

wir gerade genügend Grund gegen die obligatorische Einführung des Credé'schen Verfahrens Bedenken zu erheben.

Bei der Aufstellung der Bilanz muss man in Berechnung ziehen, dass trotz der Argentum-nitricum-Instillationen Ophthalmoblenorrhoeen vorkommen und zwar in Privatwohnungen zufolge der weniger pünktlichen Handhabung in einer bedeutend größeren Zahl als in den Instituten; dass die Ophthalmoblenorrhoeen, welche mit den Argentumkatarrhen verwechselt werden und ohne Kontrolle bleiben, vernachlässigt werden; dass die mit den Instillationen auftretenden Lapisreaktionen mit der Ophthalmoblenorrhoea leicht zu verwechseln sind und dass die dagegen angewendete Lapisbehandlung eine ständige Beschädigung des Auges nach sich zieht; dass die Instillationen selbst in den Händen der Unberufenen zu solchen Fehlern führen können, welche die Sehkraft des Auges verderben, ja sogar die gänzliche Erblindung verursachen. Ferner muss man jene, wenn auch minder wichtige, Einwendung in Berechnung ziehen, dass der Arzt oder die Hebamme in eine unerquickliche Kollision mit den Eltern gerathen kann, wenn die Ophthalmoblenorrhoe trotz der Instillation auftritt, oder wenn eine Lapisreaktion vorhanden ist. Wir müssen uns auf Grund des bisher Gesagten auf den Standpunkt stellen, dass, so lange wir kein solches Mittel haben, welches die Gesellschaft von der Ophthalmoblenorrhoe oder wenigstens von den Folgen derselben befreit, wir das Credé'sche Verfahren in der Privatpraxis nicht forciren dürfen. Ein Abweichen von diesem Axiom wäre nur dann begründet, wenn wir ein Desinficiens entdeckten, welches für die obigen Nachtheile eine Kompensation ertheilen könnte.

In einigen Staaten Deutschlands (Bayern, Sachsen), in Havre und in einigen Theilen Ungarns ist es Gebrauch belehrende Hefte auszugeben, durch welche man die Bevölkerung über die Ophthalmoblenorrhoe und ihre Folgen unterrichten will.

Diese belehrenden Brochuren hatten bis jetzt keinen Erfolg und dürften auch in der Zukunft keinen haben. Und zwar darum nicht, weil das Schicksal solcher belehrenden Hefte, wie auch jeder derartigen Brochure — wir wissen dies aus eigener Erfahrung — der Papierkorb ist. Sehr wenige Leute lesen derlei Brochuren, oder vielleicht gar keine. Jene, die außerhalb der sogenannten intelligenten Schichten stehen, lesen solche Sachen nicht, weil sie nicht können, oder wenn sie sie lesen, so verstehen sie gar nichts davon, oder wenn sie dieselben verstanden haben, so kümmern sie sich überhaupt um die Krankheit nicht. Es ist ja bekannt wie wenig man sich um die bedeutend besser bekannten Gefahren der übrigen infektiösen Krankheiten schert.

Hierzu kommt noch der Umstand, dass diese Brochuren in einer so kleinen Zahl und in so großen Zeiträumen ausgegeben werden, dass

sie niemals zur Belehrung jener, für welche sie bestimmt sind, hinreichen.

Viel gesünder und lebensfähiger ist die Idee, welche Norria, Riley, Johnsohn, Lee, Silex, der New-Yorker Medical-Record, die amerikanische Med. Association, die »Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur«, Cohn, Grossmann, Köstlin, Stucke, Koblanck, Olshausen, Legal, Sym, Glassford, Jakobsohn, Sauer, Sunder, Nebel, etc. aufgeworfen, resp. besprochen haben, und welche darin besteht, dass die Hebammen bei Strafe gehalten werden, selbst die kleinste Röthung oder Sekretion des Auges dem behördlichen Arzte anzumelden.;

Die Richtigkeit dieser Idee wird durch die alte Erfahrung der Augenärzte, dass das Auge bei rechtzeitiger und richtiger Behandlung vor allen Folgen der Ophthalmoblenorrhoea zu bewahren sei, bestätigt. Zur Bekräftigung dieser Behauptung führe ich einige Zeilen eines Artikels Zweifel's [Centralblatt für Gynäkologie, Nr. 51, 1900] an: »es ist von allen Augenärzten anerkannt, dass es sicher möglich ist . . . die Augen durch sofortige Inangriffnahme der Behandlung nach den ersten Zeichen des Ausbruches vor Schädigung oder gar vor Verlust der Sehkraft zu bewahren.«

Wie schon aus den angeführten Namen ersichtlich, stammt dieses Verfahren vom amerikanischen Boden und dort fasste es auch am stärksten Wurzel, wo die meisten Staaten statt des obligatorischen Credé'schen Verfahrens diese Bestimmung gesetzlich sanktionirten, und zwar, wie man es in ihren Mittheilungen lesen kann, mit sehr gutem Erfolge.

Es bleibt uns nun nur noch übrig, dass wir ein kurzes Resumé unserer Erörterungen geben.

Wir sahen im Laufe unserer Abhandlung, dass das Credé'sche Prophylacticum, das 2% ige Argentinum nitricum, wenn es auch laut den statistischen Daten die Morbidität an Ophthalmoblenorrhoea auf das Minimum reducirte, schon bei seiner ersten Anwendung einen solchen nachtheiligen Einfluss durch die heftigen Lapisreaktionen bewirkte, dass es sehr gerechte Einwendungen gegen sich heraufbeschwor.

Wir sahen, dass eben diese heftigen Lapisreaktionen zu der Tendenz das Meiste beigetragen haben, das Argentinum nitricum bei der Bekämpfung der Ophthalmoblenorrhoea der Säuglinge durch ein entsprechendes Mittel zu ersetzen.

Wir trugen auf Grund statistischer Daten vor, dass zur Verhütung der eiternden Augenentzündung der Säuglinge jene Arznei, welche als Prophylacticum ohne eine mögliche Einwendung brauchbar wäre, noch nicht entdeckt wurde.

Wir besprachen jene Gefahren, welche die übrigen minderwerthigen Prophylactica, wie auch das Argentinum nitricum in der Privatpraxis



inne haben, und wir sahen, dass weder in dem Verfahren der gynäkologischen Institute, noch in den einzelnen Staaten in der Privatpraxis ein einheitliches System herrscht.

Es ist also motivirt, dass das Forschen nach der gewünschten Arznei der Prophylaxis auch noch derzeit andauert.

Als Resultat der neueren Versuche Zweifel's mit dem *Argentum aceticum* fanden wir wie Zweifel, dass uns dieses Mittel zu schönen Hoffnungen berechtigt.

Was die *Argentumreaktion* anbetrifft, haben wir tabellarisch bewiesen, dass dieses Mittel bedeutend weniger Reaktion verursacht, als irgend eine Arznei.

Wir halten es also für gerechtfertigt, dass wir auch mit jenem Verfahren der mit *Argentum aceticum* vollführten Instillationen [nachherige Abspülung mit Salzwasser] Versuche machen, von welchem Verfahren Zweifel behauptet, dass dadurch die Reaktionen gänzlich verschwinden.

Von diesen Untersuchungen und von ihren Erfolgen werde ich in einer zweiten Mittheilung Aufklärungen ertheilen.

### Litteratur.

1. Abadie, Ophthalmoblenorrhoe neonatorum. La clinique ophthalm. April. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. X.
2. — De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, complications provoquées par les traitements intempésts, prophylaxie. Revue mens. des mal. de l'enfance. Tom XIV, p. 321. Ref. Ebenda. Bd. XII.
3. Abberg, Zur Verhütung der Augentzündung Neugeborener. Arch. f. Gyn. Bd. XVII, S. 502.
4. Adams, Report of seven cases of ophthalmia neonatorum. New York. Med. Journ. Vol. LXV, p. 454. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XI.
5. Adler, Über die Nothwendigkeit neuer Maßregeln gegen die Blenorrhoea als eine der häufigsten Ursachen der Blindheit. Wiener med. Presse. 1883. S. 205.
6. Ahlfeld, Die Verhütung der infektiösen Augenerkrankungen in der ersten Lebenswoche. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV, S. 435.
7. — Berichte über die Vorgänge in der geburtshilf. Klinik und Poliklinik zu Marburg während der Zeit vom 1. April 1887 bis 31. März 1888. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
8. Axenfeld (Marburg), Aus dem Gebiete der Ophthalmologie. I. Blenorrhoe besonders der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I.
9. — Über nicht gonorrhöische Blenorrhoe der Conjunctiva. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. XXIV, S. 698. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
10. v. Ammon, Zur Diagnose und Therapie der Augentzündung der Neugeborenen. 71. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte, gemeinsame Sitzung d. Geb. u. Gyn. u. d. ophthalm. Abtheil. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X, S. 520.
11. Bar, Comment empêcher la production d'une ophtalmie chez le nouveau-né. Journ. des praticiens. Frommel, Jahresbericht. Bd. XIII.

12. Barar, Über Maßregeln zur Bekämpfung der Blenorrhoe der Neugeborenen. Verh. königl. russ. Ärzte. 1893. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
13. Barbary, Methode des grands lavages dans le Traitement de l'ophthalmie purulente, principalement au moyen de l'entonnoire-laveur du Dr. Kalt. Arch. de Toc. et de Gyn. Bd. XXI, p. 250. Ref. Ebenda. Bd. IX.
14. Belehrung über die Gefahr der Augentzündung der Neugeborenen, herausgegeben von einer von der medicinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Kultur niedergesetzten Kommission. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. XXXII, S. 268 u. 315. Ref. Ebenda. Bd. IX.
15. Bayer, Über Credé's Verfahren zur Verhütung der Augentzündungen bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. XIX, S. 258.
16. Békéss, Blepharorrhagie im frühesten Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXVI, Heft 1/2. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
17. Bernstein, Blenorrhoea neonatorum. Ann. of Gyn. and Pediatr. Vol. X. p. 794. Ref. Ebenda. Bd. XI.
18. Bietti, Typische Blenorrhoe neonatorum durch Bacterium coli commune. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII, S. 311.
19. Brisken, Zur Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 5.
20. Budin, Du Traitement prophylactique de l'ophthalmie des nouveau-nés par le nitrate d'argent en solution faible à 1. p. 150. Arch. de Toc. et de Gyn. Bd. XXI, p. 361. Ref. Frommel, Jahresberichte. Bd. IX.
21. Bröse, Die Verhütung der Augentzündung der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X, S. 167.
22. Buchholz, Über ein Lustrum klinischer Geburtshilfe. Dissert. Dorpat 1893.
23. Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrh. Schleimhauterkrankung. 1885.
24. Caro, Zur Prophylaxe der Blenorrhoea neonatorum. Dissert. Königsberg.
25. Castillo, Prophylaxe der Ophthalmia neonatorum. Revue de thérap. 15. April. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XIII.
26. Charpentier, Prophylaxie de l'ophthalmie des nouveau-nés. Acad. de Med. Sitz. V. 27. III. Ref. Ebenda. Bd. IX.
27. Chartres, Ophthalmia neonatorum. Arch. Clin. de Bordeaux 1896. No. 12. Ref. Ebenda. Bd. XI.
28. Cheney, Protargol as a substitute for nitrate of silver in ophthalmia neonatorum. Boston. Med. and Surg Journ. Vol. CXXXIX, August u. Vol. CXL, p. 162. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
29. Chiavaro, Blenorrhoea der Neugeborenen. Ref. Centralblatt f. Gyn. Bd. XX, S. 1046.
30. Cohn, Zur Verhütung der Augentzündung der Neugeborenen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April u. Mai. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. IX.
31. — Über Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Österreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz. Berlin, O. Coblentz. Ref. Ebenda. Bd. X.
32. — Warum gehen noch immer Augen von Neugeborenen an Eiterung zu Grunde? Deutsche med. Wochenschr. Bd. XVIII, S. 805.
33. — Über die Blenorrhoea neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII.
34. — Über die Ophthalmoblenorrhoea der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. XXIX.
35. Cohn, Diskussion zu Kielmann's Vortrag.
36. Cramer, Geburtshilfliche Verätzung des kindlichen Auges. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXIII, S. 803.
37. — Der Argentumkatarrh und prophylaktische Desinfektion der Augen der Neu-

- geborenen. 71. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, gemeins. Sitz. d. geb. u. gyn. Ebenda. Bd. X, S. 510.
38. Cramer, Die Argentum-Katarrhe der Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXIII, S. 1241.
39. Credé, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. XVII.
40. — Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Ebenda. Bd. XVIII.
41. — Zur Verhütung der Augenentzündungen der Neugeborenen. Ebenda. Bd. XXI.
42. — Abwehr gegen Ahlfeld's Berichte und Arbeiten aus der geburtshilf. gynaekologischen Klinik zu Gießen 1881—1882. Arch. f. Gyn. Bd. XXIII.
43. Darier, Protargol bei Conjunctivitis blenorrhoica. Die ophthalm. Klinik No. 7. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
44. De Stella, Rhinitis gonorrhoica bei Kindern. Belg. med. No. 4. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
45. Detlefsen, Über das Credé'sche Verfahren zur Verhütung der Blenorrhoea neonatorum und die Einführung desselben in die Privatpraxis. Dissert. Kiel 1885.
46. Doléris, Ophthalmoblenorrhoe. L'Obstetr. Tom. III, 2. Heft. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
47. Dowling, The hygiene of ophthalmia Neonatorum. Cincinnati Lancet clinic. 1898. 11. Juni. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
48. Dubrovitz, Fälle von Blenorrhoea infantium. Gyógyászat No. 3. Ref. Ebenda. Bd. XI.
49. Erdberg, Zur Prophylaxe der Blenorrhoea neonatorum am Kreißbett. Ber. u. Arb. aus d. Univ.-Frauenklinik zu Dorpat. Wiesbaden. S. 265. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
50. Engelmann, Über die Verwendung des Protargol an Stelle des Arg. nitric. bei der Credé'schen Einträufelung. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXIII, S. 905.
51. — Nochmals das Protargol bei der Credé'schen Einträufelung. Ebenda. No. 1, 1901.
52. Eröss, Über die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen an der I. geburtshilflichen Klinik der Königl. Ungar. Universität Budapest. Arch. f. Gyn. Bd. XLIII.
53. Esmann, Om Anvendelse af Protargol til profylactisk Inddrypning mod nyfødtes Ojen betaen delse. Bibl. for Laeger. 1898, p. 633. Ref. Frommel, Jahresber. Bd. XIII.
54. F. R. C. S., Ophthalmia neonatorum. Lancet. Vol. VI, p. 1056. Ref. Ebenda.
55. Feis, Ein Fall in Utero erworbener Blenorrhoea neonatorum gonorrhoica. Centralbl. f. Gyn. 1892, S. 873.
56. Felsenreich, Bericht über die Anwendung des Credé'schen prophylaktischen Verfahrens gegen Ophthalmia neonatorum an den Kliniken der Prof. Braun-Fernwald und Gustav Braun in Wien. Arch. f. Gyn. Bd. XIX.
57. Ferguson, Ophthalmia neonatorum. Amer. Med. Surg. Bull. 26. Sept. Ref. Amer. Journ. of Obst. Vol. XXXIV, p. 798. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. X.
58. Finger, Beiträge zur Biologie des gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. XXVIII, S. 287.
59. Fleischhauer, Die Beziehungen der Vaginalkatarrhe zur Ophthalmoblenorrhoea neonatorum und deren Prophylaxe. Dissert. Hall 1884.
60. Fürst, Wenn soll die Procedur zur Verhütung der Augenentzündung bei Neugeborenen stattfinden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. VII.
61. — Zur Prophylaxe und Behandlung der Ophthalmia neonatorum. Fortschr. d. Med. No. 4. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
62. Glaeser, Über die Augeneiterung der Neugeborenen in Danzig und Westpreußen und die Mittel zu ihrer Verhütung. Danzig. Ref. Ebenda. Bd. XII.
63. Glassford, Midwives and Ophthalmia neonatorum. New York Med. Journ. Vol. LXV. p. 534. Ref. Ebenda. Bd. XI.

64. Graefe, Über kaustische und antiseptische Behandlung der Conjunctival-Entzündung mit besonderer Berücksichtigung der Blenorrhoea neonatorum. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 192, 1881.
65. Groenouw, Bakteriologische Untersuchungen über die Ätiologie der Augenentzündung der Neugeborenen. Ophth. Ges. Heidelberg. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXIV. Vereinsbeil. S. 168.
66. Großmann, Über die Ophthalmoblenorrhoea Neugeborener. Gyógyászat 1. No. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. IX.
67. — Blenorrhoea neonatorum und die Verhütung. Verhandl. des X. internat. med. Kongr. 1890.
68. Haab, Über Ätiologie und Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea Neugeborener. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1895.
69. Haidlen, Zur Frage der Augenentzündung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. Bd. VII, S. 729.
70. Hausmann, Zur prophylaktischen Behandlung der während der Geburt eintretenden Infektion der Augen des Kindes. Ref. Ebenda. 1881, S. 76.
71. — Zur Entstehung der Ophthalmia neonatorum. Ebenda. Bd. V, S. 204.
72. — Zur Augenentzündung der Neugeborenen. Ebenda. Bd. VI, S. 259.
73. — Über den Einfluss des Lochialsekretes auf die Entstehung der Ophthalmia neonatorum. Ebenda. Bd. VIII, S. 825.
74. — Über die prophylaktische Beseitigung der während der Geburt eintretenden Infektion der Augen des Kindes. Deutsche med. Wochenschr. 1879. S. 450.
75. v. Hecker, Über Blepharoblenorrhoea neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. XX. S. 386.
76. Heim, Die Blenorrhoea neonatorum und deren Verhütung in der Schweiz. Dissert. Bern 1895.
77. Hjort, Behandlung der Ophthalmia gonorrhoeica bei Kindern. Norsk. Mag. f. Læger. 1896. S. 823. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XI.
78. v. Hoffmann, Lehrbuch d. Gerichtl. Med. 5. Aufl., S. 144.
79. Hofmeier, Jahresbericht des geb. gyn. Inst. der Univ. Würzburg für das Jahr 1889. Münch. med. Wochenschr. 1890. S. 115.
80. Horner, Über die Prophylaxe der Blenorrhoea neonatorum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1882.
81. Hubbell, A plea for the general use of measures to prevent ophthalmia neonatorum New York State Med. Assoc. XIII. Jahresversamml. Med. Record. Vol. L., p. 604. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. X.
82. — Ophthalmia neonatorum. Buffalo Med. Journ. Jan. Ref. Ebenda. Bd. XI.
83. Jameson, Observations on the prophylaxis of ophthalmia neonatorum. Med. Record New York. Vol. LV, p. 314. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
84. Jacobsohn, Über Maßregeln zur Verhütung der Augenbindehaut-Entzündung der Neugeborenen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung No. 16. Ref. Ebenda. Bd. XI.
85. Johnson, Prevention of blindness. Med. Soc. of New Jersey. Sitzung vom 26. bis 27. Juni. Med. Record New York. Bd. XLVI, p. 150. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
86. Kalt, L'Ophthalmie des nouveau-nés et son traitement. Revue prat. d'obst. et de péd. S. 65. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
87. Kaltenbach, Zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. XXVIII.
88. — Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Centralbl. f. Gyn. S. 457.
89. Keilmann, Erfahrungen über die Verhütung der Blenorrhoea neonatorum. Schles. Gesellsch. für vaterländische Kultur, med. Sektion. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. IX.

90. Knies, Die blenorrhöischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Samml. von Abhandlungen a. d. Gebiete d. Augenheilkunde. Bd. I, H. 5. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
91. Koblanck, Über die sogenannte Spätinfektion der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Festschr. f. Karl Ruge. Berlin. Ref. Ebenda. Bd. X.
92. — Die Verhütung der eiterigen Bindehautentzündung Neugeborener. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung v. 23. Nov. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXV, S. 474. Ref. Ebenda. Bd. X.
93. Korn, Über die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. XXXI, S. 240.
94. — Weitere Erfahrungen über die Verhütung der Ophthalmoblenorrhoe. Ebenda. Bd. XXXI, S. 466.
95. Köstlin, Werth der Credé'schen Methode zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum und ihre allgemeine Einführbarkeit. Arch. f. Gyn. Bd. L, S. 256.
96. Kroner, Zur Ätiologie der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Ebenda. Bd. XXV.
97. Kruckenberg, Augenentzündung eines Neugeborenen. Bericht über d. Vers. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII, 2.
98. — Pseudogonokokken auf der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. H. 4. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XIII.
99. — Zur Verhütung der Augenentzündung Neugeborener. Arch. f. Gyn. S. 239.
100. Lagrange, Précis d'ophtalmologie. Paris 1897. p. 187. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
101. Lee, The prevention of blindness. New York Med. Reporter. Rochester. Vol. I, p. 213. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
102. Legal Measures for preventing the spread of ophthalmia. New York Med. Journ. Vol. LXIII, p. 64. Ref. Ebenda. Bd. X.
103. Legislation to prevent blindness. New York Med. Rec. Bd. XLV, p. 175. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
104. Lesser, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl.
105. Leopold und Wessel, Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. XXIV, S. 92.
106. Magnus, Über die Verhütung der Blenorrhoea neonatorum und der sich daraus entwickelnden Blindheit. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. 1884. S. 56.
107. Mermann, Vierter Bericht über 200 Geburten ohne Desinfektion. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 210.
108. Lundsgaard, De nyfødtes ojen betaendelse i pathogenetisk og terapeutisk Heuseende. Bibl. f. Laeger. p. 407. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XIII.
- 108a. Messner, Einige Erfahrungen über Protargolanwendung in der Augenheilkunde. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXIII, S. 10.
109. Meurer, Bemerkungen über die Prophylaxis der eitrigen Ophthalmitis, besonders der Neugeborenen. Province méd. 1894. No. 9. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. IX.
110. Meyer, Ein Beitrag zu den Ursachen und der Verhütung der Blindheit. Inaug.-Diss. Kiel. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
111. Mittendorf, The treatment of ocular blenorrhoea in the new born. Med. Soc. of the state of New York 89. Ref. Ebenda. Bd. IX.
112. Murray, Latency of gonorrhoeal infection. Clin. Soc. of Manchester. Sitz. vom 15. Nov. Lancet. Vol. II, p. 105. Ebenda. Ref. Bd. XII.
113. Murray, Latente gonorrhöische Infektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX, S. 132.

114. Neisser, Verhütung der Blenorrhoea neonatorum. Sitz. d. med. Sektion d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. IX.
115. — Über die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie. Verh. der deutschen derm. Gesellsch. Prag 1889.
116. Nebel, Zur Prophylaxis der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV, S. 185.
117. Norria Gordon, Om Indförelse af profilactiste Ferholdsregler med. niförde Börns ojenbetaendelse 1889. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. III.
118. North, The gonorrhoeal ophthalmia of infants. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CXL, p. 15. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
119. Olshausen, Zur Prophylaxis der Conjunctival Blenorrhoea Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1861. S. 33.
120. Péchin, De la prophylaxie de la conjonctivite purulente des nouveau-nés. Progrès. méd. 1898. No. 43. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XIII.
121. Pflüger, Zur Therapie der Blenorrhoea neonatorum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Bd. XXVII, S. 357. Ref. Ebenda. Bd. XII.
122. Reymond, Du traitement prophylactique et curatif de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés; methode employée à la clinique Baudelocque. Thèse de Paris No. 185. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
123. Romiée, De l'ophthalmie purulente des nouveau-nés. Clinique ophth. 1896. 1. Jan. Ref. Ebenda. Bd. XII.
124. Samelsohn, Blenorrhoea neonatorum. Deutsch. med. Wochschr. Bd. XXI. Vereinsbeilage. S. 6. Ref. Ebenda. Bd. IX.
125. Sattler, The intrauterin origin of blenorrhoeal conjunctivitis of the newborn. Cleveland Journ. of Med. 1898. November. Ref. Ebenda. Bd. XIII.
126. Sauer, Über Blenorrhoea neonatorum. Inaug.-Diss. Bonn. Ref. Ebenda. Bd. XII.
127. Schäffer, Über die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 28—29.
128. Schatz, Die Blenorrhoea neonatorum im Großherzogthum Mecklenburg-Schwerin. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 1.
129. Schirmer, G., Die Augenentzündung der Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1882. S. 269.
130. Schirmer, J., Geschichtliche Entwicklung der Anschauungen über Ätiologie, Therapie und Prophylaxe der Blenorrhoea neonatorum. Diss. Greifswald. 1889.
131. Schnallehn, Die Zuverlässigkeit der Credé'schen Einträufelung. Arch. f. Gyn. Bd. LIV, S. 86.
132. Schroeder, Gutachtliche Äußerungen der kgl. wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen über die prophylactische Behandlung der Augenentzündung Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. XLIV.
133. Schultheis, Zur Prophylaxie der Ophthalmoblenorrhoe. Diss. Greifswald. 1895.
134. Silex, Statistisches über die Blenorrhoe der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXI, S. 156.
135. Sourisse, Du permanganate de potasse dans l'ophthalmie purulente de l'adulte et du nouveau-né. Thèse de Bordeaux. No. 81. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. X.
136. Stadtfeldt, Et Par Ord i Anledning af Hr. G. Norries Forslag an profilactiste Forholdsregler med. Ophthalmoblenorrhoe hos Nyfödde. Ref. Ebenda. Bd. III.
137. Stephenson, Ophthalmia in the newly-born. Medic. Press. and evic. No. 21 ff. Ref. Ebenda. Bd. XII.
138. Stratz, Sublimat als Profylacticum bei Blenorrhoea neonatorum. Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 257.

139. Stückl, Die Credé'sche Prophylaxe und ihr Einfluss auf das Vorkommen von Blenorrhoea neonatorum. Inaug.-Diss. 1894. Kiel. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XI.
140. Sunder, Resultat von 1000 Einträufelungen mit 2%iger Arg. nitr.-Lösung bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. München 1897. Ref. Ebenda. Bd. XII.
141. Szawelsky, Citronensaft gegen Ophthalmia neonatorum. Gaz. lek. No. 38. Ref. Ebenda. Bd. X.
142. Sym, Ophthalmia neonatorum especially in reference to its prevention. Edinb. Med. Journ. Vol. XLI, p. 1004. Ref. Ebenda. Bd. X.
143. The blind child and the culpable midwife. New York Med. Rec. Bd. XLV, S. 49. Ref. Ebenda. Bd. VIII.
144. Uppenkamp, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Dissert. Berlin 1885.
145. Valenta, Beiträge zur Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Wien. klin. Wochenschr. 1890. S. 671.
146. Valude, Maladies des yeux. Traité des mal. del'enfance. Grancher, Marfan. Paris. Tome V, p. 20. Ref. Frommel, Jahresbericht. Bd. XII.
147. Walter, General consideration on the treatment and management of ophthalmia neonatorum New York Journ. Vol. LXV, S. 80. Ref. Ebenda. Bd. XI.
148. Wassal, Recherches statistiques sur les causes de la cécité. Thèse de Bordeaux. 1894, No. 2. Ref. Ebenda. Bd. X.
149. Waskinjs, Treatment of the new born child. New Orleans Med. and Surg. Journ. Juni. Ref. Ebenda. Bd. XI.
150. Welander, Beiträge zur Frage der Übertragung der Gonokokken bei Augenblenorrhoe. Wien. klin. Rundschau. Bd. X, S. 883. Ref. Ebenda. Bd. X.
151. Wertheim, Zur Frage der Recidive Übertragbarkeit der Gonorrhoe. Wien. klin. Wochenschr. 1894. No. 24.
152. Wolfberg, Schutzmaßregeln gegen die Augeneiterung der Neugeborenen und gegen Ansteckung durch dieselbe. Wochenschr. für Therapie und Hygiene des Auges. No. 4.
153. Zur Nadden, Ein Fall von Blenorrhoea neonatorum, hervorgerufen durch Pseudo-influenzabacillus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 173.
154. Zweifel, Zur Ätiologie der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. XXII, S. 318.
155. — Die Verhütung der Augeneiterung Neugeborener. Centralbl. f. Gyn. 1900. No. 51.

# 341.

(Innere Medicin Nr. 101.)

## Die oberen Luftwege und ihre Infektion<sup>1)</sup>.

Von

**A. C. H. Moll,**

Arnheim.

Es ist noch nicht so sehr lange her, dass man über die naiven Vorstellungen der früheren Zeit lachte, als man sich die Krankheitsursachen dachte als ein bestimmtes Wesen, einen im Organismus umherirrenden Feind, der verfolgt und aus demselben verjagt werden müsse; jetzt, wo die Bakteriologie das Scepter schwingt und die inficirende Natur einer sehr großen Anzahl Krankheiten bewiesen ist, von einer gleich großen Anzahl vermuthet wird, lacht man nicht mehr über diese Auffassung, im Gegentheil, man beschäftigt sich angelegentlich sowohl mit der Untersuchung der Einführungsgänge, durch welche die Mikroorganismen in unsern Makroorganismus eindringen, wie mit den Vertheidigungsmitteln, die dem Organismus gegen den Feind zu Diensten stehen.

Die Athmungs- und Verdauungsorgane nun sind hauptsächlich die Wege durch die, mit der Einathmungsluft sowohl, wie mit Speise und Trank die pathogenen Mikroben in den menschlichen Körper gelangen.

Durch den Mund sowie durch die Nase besteht eine freie Kommunikation von der Außenwelt mit den tiefer gelegenen Organen; in beiden ist also Gelegenheit für Infektion im Überfluss und kann man wohl die Eingangspforte suchen. Die Wege und Bedingungen für Infektion und die Vertheidigungsmittel des Organismus, die ihren Sitz in den oberen Luftwegen haben, näher zu betrachten, ist der Zweck dieser Zeilen, und deshalb will ich mit der Nase, dem hauptsächlichsten ersten Luftwege, anfangen. Die Nase, offen wie sie ist, wenigstens wie sie sein sollte, wenn sie ihre Funktion als Athmungsorgan gut erfüllen will, hält die

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der Arnheimer Medicinischen Gesellschaft.



Thüren stets geöffnet, wodurch eine Menge Mikroben ungestört eindringen können und ist der Weg, durch welchen diese bei jedem Athemzuge gehen müssen; denn jede Stunde athmen wir 500 Liter Luft ein, welche ungefähr 1500—14 000 Mikroorganismen enthalten. Wenn man nun bedenkt, wie sich in der Nase anscheinend alle Bedingungen für eine ruhige Entwicklung der Mikroben erfüllen, nämlich eine geeignete Temperatur, eine feuchte und ruhige Umgebung, dann brauchte man sich nicht zu wundern, wenn wir da, in einer wahren Brutstätte für Mikroben, eine reiche Flora anträfen. Und thatsächlich haben auch mehrere Untersucher in der Nase von Gesunden allerlei Bakterien gefunden. Den Streptococcus von Fehleisen fand man in  $\frac{1}{5}$  aller gesunden Nasen; den Pneumococcus in jedem vierten Falle. Andere fanden den Diplococcus von Friedländer, den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus aureus. Cornet fand den Tuberkelbacillus in seiner eigenen Nase, Fränkel den Löffler'schen Bacillus. Nicht alle jedoch kamen zu den nämlichen Resultaten. Löwenberg und Hajek fanden in der Nase nur wenig, Würtz und Lermoyez beinahe keine Bakterien. Woher rührt dieser Widerspruch? Wer hat Recht? Hat man schlecht beobachtet? oder giebt es eine Erklärung für diese widerspruchsvollen thatsächlichen Ergebnisse?

Betrachten wir zur Beantwortung dieser Frage in Kürze die Nase in ihrer Hauptfunktion, nämlich als Athmungsorgan; die verschiedenen Experimente beweisen die Konklusion, dass die Nase und nicht der Mund der einzige, natürliche Athmungsweg und also das Anfangsstück davon ist. Als Hauptbeweis für diese Annahme gilt mir die Thatsache, dass bei der Einathmung durch die Nase in derselben Zeit, bei derselben Kraft eine größere Menge Luft in den Thorax kommt als bei der Einathmung durch den Mund und zwar im Verhältnis von 1.20 zu 1 und nicht nur bei der Einathmung verrichtet die Nase die Funktion besser als der Mund, sondern auch bei der Ausathmung.

Abgesehen von anderen Momenten will ich hier auf den schnelleren Luftstrom bei der Expiration durch den Mund aufmerksam machen, der desto schneller ist, je nachdem die vorhergegangene Inspiration tiefer war, wobei also auch die elastischen Rippen weiter aus ihrem Gleichgewichtszustand gebracht worden sind. In Folge dieser schnelleren Luftentweichung wird die eingeathmete Luft auch viel weniger vollkommen verbraucht und findet also ein beschränkterer Gaswechsel in den Lungen statt. Als Folge hiervon entsteht ein unbefriedigtes Gefühl, das jeder, der wohl einmal eine akute Rhinitis gehabt hat, an sich selbst hat beobachten können, während im Gegentheil eine reichliche Zu- und Abfuhr der Luft durch die Nase beim Bergsteigen, Radfahren u. s. w. ermöglicht durch den Nasenerweiterer van Feldbausch, das angenehme befriedigende Gefühl gibt.

Sollte man noch an der oben gezogenen Konklusion zweifeln, und es gibt noch immer einige, die das thun, dann erinnere man sich, wie bei einem Säugling der Mund während des Schlafes stets geschlossen ist; man denke an die Gefahr einer simplen Coryza für Säuglinge, eines Übels, das sich durch Athemnoth, unruhigen Schlaf, Nahrungsbeschwerden, schnelle Abmagerung und Kräfteabnahme äußert, kurz, das so große Gefahren verursacht, dass Bouchut sagt, dass ein Säugling daran in 4 bis 5 Tagen sterben könne. In gewissem Maße eine Bestätigung der Konklusion, dass die Nase und nicht der Mund der natürliche Athmungs-  
weg ist, finden wir in der vergleichenden Anatomie.

Die Mundathmung wird bei den Säugethieren sehr wenig gebraucht, ist bei manchen völlig unmöglich, nämlich da, wo die Verbindung zwischen Trachea und Mund fehlt, der Larynx sich unmittelbar in den Rhinopharynx öffnet, was der Fall ist bei den Pachydermen und den Cetaceen. Mendel<sup>1)</sup> hat in seiner »physiologie et pathologie de la respiration nasale« auf den Werth des Pharynx aufmerksam gemacht und schreibt diesem die Rolle eines Reservoirs zu, das aktiv thätig ist und durch seine Muskelwand der Arbeit des Thorax zu Hilfe kommt und diese verringert.

Man hat der Nase als dem natürlichen Luftwege verschiedene Aufgaben gestellt, um die Luft den Lungen in geeignetem Zustande abzuliefern; sie darf doch nicht nur der Weg sein, durch den die Luft geht, wie sie ist mit all ihren Schäden, so wie sie ist in der Außenwelt, trocken oder nass, kalt oder warm, staubig und mit pathogenen Keimen durchsetzt, nein, es wird von der Nase verlangt, dass sie die eingeathmete Luft auf die richtige Temperatur bringe, ihr einen gewissen Feuchtigkeitsgrad verleihe und die Luft von aller Unreinheit säubere. Aschenbrandt<sup>2)</sup>, der zuerst auf diesem Gebiete exakte physikalische Experimente gemacht hat, bewies, dass die Luft bei dem Durchgang durch die Nase erwärmt wird, aber er meinte, dass die Temperatur der Außenluft keinen Einfluss darauf ausübe; Kayser<sup>3)</sup> nahm zwar den Unterschied für Sommer- und Wintertemperatur an, aber E. Bloch<sup>4)</sup> stellte ein festes Formular auf, nach dem die Erwärmung der eingeathmeten Luft in der Nase mit dem Unterschied der Außenluft und der Körperwärme zunimmt, während innerhalb gewisser Grenzen das Verhältnis zwischen diesem Unterschied und der Wärmeabgabe der Nasenhöhlen an die eingeathmete Luft ein konstantes ist. Zum Unglück für die Superiorität der Nase kam Kayser in Betreff der Mundathmung zu dem Resultate, dass dabei die Luft beinahe in gleichem Maße erwärmt wird.

1) H. Mendel, Physiologie et Pathologie de la Respiration nasale. Paris 1894.

2) Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1896.

3) Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungswege für die Respiration. Pflüger's Archiv 1887. Bd. 41.

4) E. Bloch, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Freiburg 1889.

Bloch wiederholte Kayser's Experimente, bewies die Unvollkommenheit derselben und kommt zu einem anderen, für den Mund weniger günstigen Resultate; das war auch nicht anders möglich, sagt Bloch, denn schon nach einigen Athemzügen durch den Mund bemerkte man, dass der Vorrath Feuchtigkeit verbraucht sei; die trockene Schleimhaut leitet die Wärme schlechter als die feuchte und theilt also der darüber hinstreichenden Luft weniger Wärme mit. Unser Kollege Schutter<sup>1)</sup> aus Groningen hat jedoch diese schönen Beweise entkräftigt; er kam auf den glücklichen Gedanken, bei einem Patienten, der lange eine Trachealkanüle tragen musste, an diese Kanüle eine Vorrichtung zu machen, mit der er die Luftwärme bequem messen konnte, sowohl, wenn sie durch die Nase, wie wenn sie durch den Mund aspirirt war, und siehe, sein Ergebnis war, dass die Luft von der Nase um  $0,5^{\circ}$  mehr erwärmt wurde. Gleichzeitig machte S. Experimente über den Feuchtigkeitsgrad und fand in beiden Fällen, dass die Luft zu ungefähr  $\frac{7}{9}$  mit Wasserdampf gesättigt wird. Wo man Ziffern aufzuweisen vermag, schweigen alle anderen Beweise; beide Experimente beweisen, dass die Mundathmung, so fern es Erwärmung und Feuchtigkeit betrifft, fähig ist die Nasenathmung zu ersetzen; ob sie jedoch im Stande ist, dieses dauernd thun zu können, glaube ich bezweifeln zu müssen. Den Grund hierzu gibt mir der Unterschied im Bau des Mundes und der Nase. Die Quelle der Lufterwärmung, die Wärmequelle haben wir hauptsächlich darin zu suchen, dass die Theile der Nase, durch die der Luftstrom hauptsächlich geht (gleich werden wir sehen, dass die Luft in der Nase einen großen Umweg macht) reichlich mit Blutgefäßen versehen sind, also eine ausgezeichnete Einrichtung, fortwährend Wärme abzugeben.

Die Ursache der Feuchtigkeitsabgabe, die Feuchtigkeitsquelle für die trockene Luft ist in den acinösen Drüsen der Schneider'schen Membran zu suchen. Heidenhain<sup>2)</sup> fand, dass man beim Reizen des zweiten Zweiges des Trigeminus ein dünnflüssiges, nicht fadenziehendes Sekret erhält, ein rein wässriges Sekret, das nur Spuren von Eiweiß, kein Mucin und keine morphologischen Bestandtheile enthält, lauter Eigenschaften, welche diese Flüssigkeit sehr geeignet zur Feuchtigkeitsabgabe machen. Die Quantität Feuchtigkeit, welche die Schleimhaut denn auch fortwährend abgiebt, ist nicht gering; bei einer Inspiration von 500 ccm Luft ist der Verlust ungefähr 0,003 845 gr, das ist, in 24 Stunden, bei 15 Athemzügen in der Minute, ungefähr 83 gr. Man braucht sich also nicht zu wundern, dass bei der Mundathmung die Mundschleimhaut bald austrocknet und unmöglich die Luft fortwährend

1) W. Schutter, Handelingen van het vierde Ned. Nat. en Geneesk. Congres. pag. 364. — Annales des mal. de l'oreille, du larynx et du nez. Avril 1893.

2) A. Heidenhain, Über die acinösen Drüsen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Inaug.-Diss., Breslau 1879.

gebührend mit Feuchtigkeit versehen kann, wo eine solche Quelle nicht rieselt, eine Quelle, welche nicht nur bei, sondern auch ohne oder wenigstens bei sehr geringem Nervenreiz fortwährend oder periodisch, wahrscheinlich isochron mit der Athmung arbeitet.

So komme ich jetzt zu der dritten Frage, nämlich der Reinigung der Luft durch die Nase, wo die Nase als Filter dient. Es ist nöthig, hier näher über den Weg, den die Luft eigentlich nimmt, zu sprechen; sie geht nämlich nicht direkt durch den untersten Nasengang nach dem Pharynx, wie Braune und Clasen<sup>1)</sup> meinten, sondern nimmt, nach den Untersuchungen von Franke<sup>2)</sup> einen gebogenen Weg: erst aufwärts der inneren Fläche des Nasenrückens entlang nach dem Dach, von da aus in einer gebogenen Linie abwärts, nach den Choanen, während die Luft auf dem Nasenboden beinahe unbeweglich ist; der Strom geht dann hauptsächlich durch den mittelsten Nasengang, an den obersten Nasenmuscheln vorbei, während die unterste Nasenmuschel, mit Ausnahme des hintersten Theiles, außerhalb des Stromes liegt. Im untersten Nasengang entsteht jedoch vom Hauptstrom aus ein schwacher Wirbelstrom, von oben nach hinten und unten. Bei kräftiger Inspiration findet dieselbe Strömung statt, nur hat der Hauptstrom mehr Neigung sich am Dach zu halten, während der Wirbelstrom unten viel stärker ist. Bei der Expiration legt die Luft denselben Weg zurück, die Linie ist jedoch weniger gebogen.

Am Ende der Einathmung, zumal bei einer starken, schnaubenden, findet eine drehende Bewegung der Luft statt, ein großer Wirbel, dessen Centrum in der Mitte der Nase ist, und ein paar kleine vorne im Vestibul und in den Choanen.

Die Luft, erfüllt mit Staub woran die Stadtluft so reich ist, hat also genug Gelegenheit, diesen Schmutz abzusetzen und ferner beweisen diese Beobachtungen, dass es völlig unrichtig ist, von einer Regio olfactoria und einer Regio respiratoria zu sprechen. Die Regio olfactoria ist gleichzeitig die respiratoria; das Geruchsorgan bekommt also hierdurch eine höhere Bedeutung, eine Art Wecker für diese schwächeren Verunreinigungen, welche an und für sich keinen Reiz auf die Gefühlsnerven ausüben. Werden diese gereizt, dann wirkt ein kräftiges Vertheidigungsmittel, nämlich der Stillstand der Respiration. Kratschmer<sup>3)</sup> und Sandmann<sup>4)</sup> haben uns gelehrt, dass von dem Trigeminus stärkere

1) Zeitschrift für Anatomie Bd. II 1897, Leipzig.

2) G. Franke, Experiment. Untersuchungen über Luftdruck u. s. w. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. I, Heft 2, pag. 242.

3) Kratschmer, Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Sitzungsber. d. Akad. der Wissensch. Bd. 62, pag. 147. Wien 1870.

4) G. Sandmann, Über Athemreflexe von der Nasenschleimhaut. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin 1886—1887, Nr. 18.

Reizungen der Nasenschleimhaut mit Veränderungen der Athembewegung beantwortet werden. Sie bliesen Kaninchen oder Katzen scharfe Dämpfe in die Nase oder sie reizten die Nasenschleimhaut direkt und sahen, dass wenn der Reiz stark genug war, einer heftigen Ausathmung ein 20—50 Sekunden dauernder Stillstand der Athemholung, ein Stillstand des Herzens mit darauf folgendem Langsamerwerden folgt, Schließung des Glottis bis zur nächsten Inspiration, eine völlige Abschließung, also ein mechanischer Schluss.

Bei schwächeren Reizungen tritt nicht dieser expiratorische Tetanus ein, sondern Stillstand der Athemholung in der Phase, in der das Thier sich im Augenblick des Reizes befand.

Bei Menschen angewendet, haben diese Versuche ergeben, dass schwächere Reizungen ohne Einfluss blieben, aber dass stärkere Stillstand zur Folge hatten. Ganz abgesehen nun von diesen Vertheidigungsmitteln, den nasalen Reflexen entspringend, hat die Nase in ihrem ganzen Bau, mit ihren Unebenheiten, Gängen, ihren Bergen und Thälern eine Einrichtung, die sie ganz ausnehmend dazu geeignet macht, als Filter zu arbeiten. Aus der Untersuchung der Nasenkehlhöhle, des Pharynx und der Trachea ergibt es sich, dass dieser Filter ausgezeichnet arbeitet; denn wie anders würde es in dem Tracheo-bronchialkanal der Städter aussehen, die in der mit Staub und Keimen verunreinigten Luft leben und athmen. Wenn allzu große Anforderungen an den Filter gestellt werden, z. B. da, wo die Menschen inmitten von Steinkohlen und Kohlenruß zu großen Beimischungen ausgesetzt sind, zeigt er sich als nicht ausreichend und mehrmals konnte ich aus dem Zustand des Nasopharynx, nämlich aus der Staubablagerung daselbst, die Diagnose des Berufs feststellen. Ich habe hierbei jedoch noch zu bemerken, dass derartige Personen zum größten Theil an chronischer Entzündung der Nase und des Pharynx (*Pharyng. sicca*) litten und es ist hier die Frage, ob nicht gerade diese krankhafte Störung die Veranlassung ist, einestheils zum Hindurchlassen von Staubtheilchen durch die Nase, und andernteils zum Klebenbleiben in dem Nasopharynx.

Die Schleimhaut der Nase ist in Folge der übermäßigen, ununterbrochen thätigen, groben Reizungen abnormal und hypertrophisch geworden, ist in ihrer reflektorischen sowohl wie in ihrer sekretorischen Funktion gestört, weil die die Schleimhaut bedeckende Schleimlage sich nicht wie unter gewöhnlichen Verhältnissen immerwährend erneuern kann, da sie den Einfluss der Nerventhätigkeit und der Flimmerhaare des Epitheliums entbehrt, die eine nach außen abführende Schleimbewegung mit dem, was sich darauf abgelagert hat, fördern. Die beschützende Thätigkeit des Filters besteht nicht nur in einem mechanischen Abhalten, wie sich das im Anfang der Nase im Vestibül entwickelt, wo die Vibrissae die Luft von vielen Unreinheiten säubern, sondern auch in anderen

Thätigkeiten der Schleimhaut und des Schleims, u. a. durch seine physische Eigenschaft der Klebrigkeit, wodurch er im Stande ist, Staub und Keime in sich aufzunehmen und in oben erwähnter Weise nach außen abzuführen.

Indem ich nun auf die sich widersprechenden Resultate der Bakteriologen zurückkomme, muss ich hierauf aufmerksam machen, dass man beim Suchen nach Bakterien in der Nase einen großen Unterschied zu machen hat zwischen der eigentlichen Nase und dem Vorportal, das durch seine Hautbekleidung, seine Haare, seinen Schweiß und seine Talgdrüsen völlig von dieser verschieden ist und eigentlich keinen Theil derselben bildet. Man hat denn auch bei übrigens gesunden Personen um die Vibrissae, in den Crustae um die Haare eine Menge Bakterien gefunden; dadurch ist es erklärlich, wie die geringste kleine Verwundung, z. B. das Ausziehen eines Haares, die Veranlassung zu den häufig vorkommenden follikulären Abscessen ist, denen manche, die Nase mit nicht ganz reinen Fingerspitzen reinigende Menschen, ausgesetzt sind. Ich habe ferner hierbei aufmerksam zu machen auf die vielen Fälle von Erysipelas, einer kleinen Läsion der Mucosa oder des Orificium nasi (Herpesbläschen, Fissur oder Rhagade) entspringend, verursacht durch den Streptococcus, der nicht nur von außen durch Contagium eingeführt wird, sondern auch von der Nase aus in gewissem Sinne als Autoinfektion eindringen kann. Der Streptococcus (Fehleisen) ist bei gesunden Personen im Vestibül gefunden worden und von v. Besser<sup>1)</sup> auch in der Nasenhöhle, wo er eine Zeit lang unthätig liegen bleiben kann, jedoch auch aufs Neue virulent und die Ursache eines Erysipelas à répétition werden kann.

Wo es nun im Vorportal so von Mikroben wimmelt, wo jedesmal mit jedem Luftstrom in die Nase und nach den Lungen neue Zufuhr kommt, da gibt es drei Möglichkeiten: entweder die Mikroben bleiben im Vestibül und werden dort zurückgehalten, oder sie bleiben in der Nase, oder sie setzen ihren Weg bis in die Lungen fort.

Nun haben die Untersuchungen von Tyndall, Gunning, Strauß und anderen gelehrt, dass die in die Lungen aspirirte Luft frei von Mikroben ist. Strauß fand von den 609 eingeathmeten Keimen nur einen einzigen bei der Ausathmung zurück. Eine merkwürdige Beobachtung ist die von Lister; eine Person bekam bei Verwundung der Lunge in Folge einer Rippenfraktur Pneumothorax; in der Luft waren keine Keime; während Hildebrand, in Folge weiterer Experimente auf diesem Gebiete, glaubt feststellen zu dürfen, dass die Keime nicht bis die Trachea gerathen. Die Keime, die sich in der eingeathmeten Luft befinden, legen ihren Weg nicht ungestört bis in die Lungen zurück. Im Vestibül

---

1) v. Besser, Über die Bakterien der normalen Luftwege. Zieglers Beiträge zur Pathol. Anatomie u. z. allgemein. Pathol. Bd. VI, Heft 4.

bleiben gewiss viele hängen, Zeugen sind die große daselbst vorhandene Anzahl; dennoch gibt es keine Barrière, nichts, was vom Vestibül nach der Nase abhält, im Gegentheil dieser Weg steht weit und frei offen, es besteht also kein sichtbarer Grund, wesshalb die Mikroben nicht in diese gemüthliche Wärme und den feuchten Wohnort eintreten sollten. Dass sie es denn auch wohl versuchen, beweist die Thatsache, dass Piaget<sup>1)</sup> auf dem vordersten Theil der untersten Concha, wo der Luftstrom zuerst gebrochen wird, auf dem vordersten Theil des Septums, im Allgemeinen im vordersten Viertel der Nase noch viel Mikroben fand, weiter hinauf je höher und je tiefer desto weniger.

Piaget brachte ein Speculum von Zaufal, das ist eigentlich nichts anderes als ein 6 bis 8 cm langer Nasenrichter, ein Instrument, mit dem ich früher viele Versuche, die tieferen Nasentheile zu beobachten, gemacht habe, bis in die sogenannte Regio olfactoria und konnte durch diesen, ohne mit den vordersten Theilen in Berührung zu kommen, einen sterilen Platindraht führen und so auf verschiedenen tieferen Nasenstellen Schleim auffangen. Seine Kulturen blieben stets steril. Er untersuchte auch bei den Thieren gleich nach dem Tode (Hunde und Meerschweinchen) die Nase und fand diese ganz in dem gleichen Zustand der Asepsis wie die des Menschen.

Die Nase ist also weit entfernt ein Nest der Mikroben zu sein, im Gegentheil ein sehr ungeeigneter Wohnort für diese. Die klinischen Thatsachen haben uns dies auch schon gelehrt, denn obwohl die intranasalen Operationen in aller Herren Länder von den Specialisten täglich ausgeführt werden, ist Infektion höchst selten.

Es ist leicht zu beweisen, dass dieses nicht an der Antisepsis liegt, denn die Nase mit ihren Gängen und Höhlen ist nicht zu desinficiren und gesetzt, dass man überall hinkommen könnte, ein Desinficiens, das stark genug wäre bei oberflächlicher Berührung durch Spray oder Tampons die Mikroben zu tödten, vermöchte die Schleimhaut nicht auszuhalten.

Werden die Mikroben durch ein weniger starkes Desinficiens nicht getödtet, dann würde gerade der Effekt eines solchen Stoffes die Nekrobiose des Epitheliums, das ist die Zerstörung seiner biologischen Funktion, den Zweck der Desinfektion illusorisch machen und der Infektion gerade eine Eingangspforte öffnen. Die Nase widersetzt sich also der Antisepsis; sie hat es offenbar nicht nöthig, sie ist aseptisch. Wenn man Hände und Instrumente aseptisch hat, keine Ansteckungstoffe überträgt, dann ist die Reaktion äußerst gering; der Heilungsprocess in der Nase nach einer Operation geht wunderbar schnell vor sich; es besteht selbst eine

1) Piaget, Les moyens de défense des fosses nasales contre l'invasion microbienne. Annales des mal. de l'oreille du nez etc. Bd. 23. 1897.

zu große Tendenz nach Heilung, so dass es bei Nasenoperationen ein Haupterfordernis ist, die Wundflächen sorgfältig aus einander zu halten, da sie im Handumdrehen wie *p. primam* ankleben, an einander wachsen und den Effekt der Operation auf Null reduciren; gewiss ein Beweis für den aseptischen Zustand der Umgebung.

Die oben erwähnten Experimente von Piaget, auch die von St. Clair Thomson<sup>1)</sup>, der früher mit Lister zusammenarbeitete, stimmen also mit den klinischen Thatsachen überein und es ist nun die Frage, wodurch dies kommt. St. C. Thomson, der zuerst die Aufmerksamkeit auf die Thatsache richtete und der bei 84% seiner untersuchten Versuchsobjekte keine Spur von Mikroben, oder wo sie anwesend waren, eine sehr geringe Anzahl fand, ist der Meinung, dass der größte Theil der Eindringlinge im Vestibül zurückgehalten werde, dass jedoch diejenigen, welche bis in die eigentliche Nase durchdringen, bald vom Flimmerepithelium eliminiert werden. Er hat mit Dr. Hewett versucht, Tropfen von Rein- kulturen des *Bacillus prodigiosus* auf die Mucosa der Membrana Schneideriana zu bringen und er hat beobachten können, wie diese in weniger als einer Stunde verschwunden waren und keine Spur mehr von ihnen zu finden war. Die Schnelligkeit der Bewegung konstatierte er dadurch, dass er bei einem Frosche, nachdem er das Rückenmark durchschnitten und den Unterkiefer entfernt hat, auf die Schleimhaut der hinteren Wand des Pharynx, die beim Frosch mit Flimmerepithelium versehen ist, ein Stückchen feuchten Kork legte; es marschirte 25 mm in der Minute. Würtz und Lermoyez<sup>2)</sup> haben zuerst eine baktericide Thätigkeit angenommen; sie experimentirten mit dem *Bacillus anthracis*.

Der Nasenschleim wurde nach der Methode von Tyndall sterilisirt oder im natürlichen Zustande auf Bouillon gesät, welche den *Bacillus anthracis* enthielt, und während verschiedener Zeiten, von zwei bis 48 Stunden bis drei Wochen in einer Temperatur von 38° gehalten; hiervon wurden Gelatineplatten gemacht und niemals konnte man eine einzige Kolonie entdecken. Der auf dieselbe Weise mit *Bac. anthracis* behandelte Nasenschleim wurde unter die Haut des Bauches eingepfropft und verursachte durchaus keine Störung, während die Bouillon mit dem *Bac. anth.* den Tod der Meerschweinchen in 2 bis 5 Tagen verursachte. Von Piaget sind diese Experimente mit anderen Bacillen, mit dem *Staphylococcus aureus*, dem *Colibacillus*, *Streptococcus* und dem Löffler- schen *Bacillus* und *Pyocyan.* fortgesetzt worden und hierbei erwies sich ebenso sehr die baktericide Thätigkeit des Nasenschleims, obwohl nicht so absolut als beim *Bac. anthrac.* Beim *Diphtheriebacillus* erwies sich die

1) St. Clair Thomson, The micro-organisms in the healthy nose Proc. of the royal med. and chir. soc. of London, May 1895.

2) Würtz und Lermoyez, Le Pouvoir bactericide du mucus nasal. Annales d. m. de l'o. de nez etc. Août. 1893.



Thätigkeit als sehr modificirt und abgeschwächt; er bekam auf einigen Platten keine Kolonien, auf anderen ganz vereinzelt, wenig zahlreiche. Diese Beobachtung stimmt nun gewiss mit der klinischen überein, denn es ist bekannt, dass eine Rhinitis vorkommt, wobei die ganze Schleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt ist gerade wie diese bei Kauterisation mit Acid. chrom. oder acid. trichloracet. oder Galvanokautik entstehen, einer Ausschwitzung mit fibrinoplastischem Stoffe unter dem bei vorsichtiger Entfernung die Schleimhaut gerade so aussieht wie nach der Kauterisation. Diese Rhinitis fibrinosa ist ein Process bei dem sich die Personen, meistens Kinder, im Allgemeinen so wohl fühlen, dass sie auf die Sprechstunde zu uns kommen; sie muss wirklich als eine primäre, echte Nasendiphtherie betrachtet werden, eine Diphtherie, welche durch den Löfflerschen Bacillus verursacht ist, welcher meistens gefunden worden ist (zuweilen auch nur der Streptococcus), aber wobei der Bacillus, obwohl virulent, in Folge der Thätigkeit der Nasenschleimhaut weniger giftig geworden ist. Le Gendre und Pochon<sup>1)</sup> beobachteten einen Fall der Nasendiphtherie, wobei der Bacillus während 15 Monate bemerkt werden konnte, wobei dieser jedesmal an Virulenz ab- oder zunahm; bald fand man die gewöhnliche Form, bald kleine Bacillen, zuweilen auch in der Form von Kokken.

Ferner ist es bekannt, dass die sekundäre Nasendiphtherie oft ein ominöses Zeichen ist; wesshalb? weil es ein Zeichen von der Machtentwicklung der Bacillen ist. Die Diphtherie der Tonsillen und des Pharynx, die sich auf den Nasopharynx und die Choanen erstreckt, macht dann mit einer solchen Macht eine Invasion in die Nase, dass die baktericide Thätigkeit der Übermacht weichen muss. — Hat also der Organismus zwar in der Nase ein kräftiges Vertheidigungsmittel gegen Diphtherie, so ist sie doch nicht unüberwindlich, ja die Nase kann sogar die Eingangspforte sein. Auf die gleiche Weise verhält es sich mit der Tuberkulose.

Wenn wir einmal an die enorme Anzahl Tuberkuloseleidender denken, beonders die der Lungenleidenden und stellen diesen die äußerst seltenen Fälle der Nasentuberkulose gegenüber, einer Erkrankung, die noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit unbekannt war, wenigstens als solche nicht anerkannt wurde, von der ein Zuckerkanndl, der bekannte Wiener Anatom im Jahre 1892 sagte, dass trotzdem das Material des Wiener Sektionssaales hauptsächlich aus Personen, die an Tuberkulose gestorben waren, bestanden habe, er nur einmal einen unzweifelhaften Fall von Nasentuberkulose beobachtet habe, während Eugen Fränkel bei 50 phthisischen Leichen, Schmalfuß bei 1287 keinen einzigen

1) Le Gendre et Pochon, Cas remarquable de persistance des bacilles de Löffler dans le mucus nasal. Soc. méd. des hôpit. 13. Déc. 1895.

entdeckten, dann muss dieser eklatante Unterschied uns auffallen und dies umso mehr, wenn wir mit Cornet, Cohnheim und Koch annehmen, dass der menschliche Organismus hauptsächlich durch Einathmung inficirt wird. Dieser Unterschied, wenn er denn auch noch nicht so absolut sicher festgestellt ist, weil mehr Nasentuberkulose vorkommt als man früher annahm, zumal, wenn man den Lupus dazu rechnet, bestätigt die Vertheidigungskraft, welche die Nase auch gegen den Tuberkelbacillus hat. Wenn nun durch aerogene Infektion dennoch Nasentuberkulose entstanden ist, dann muss entweder die Widerstandsfähigkeit geringer oder die Gelegenheitsursache in kräftiger Weise vergrößert worden sein, oder es muss, wie Koch mittheilt, eine Verwundung der Schleimhaut stattgefunden haben, wodurch der Körper inficirt worden ist.

Piaget's oben erwähnte Erfahrung, dass man die Mikroorganismen auf dem Septum und dem vordersten Theil der untersten Concha findet, stimmt nun merkwürdig überein mit der Stelle, wo die Nasentuberkulose vorkommt; denn auf diesen Stellen kommt sie ausschließlich, wenigstens im Anfange vor und beschränkt sich auch oft auf diese.

In den von mir beobachteten Fällen fand ich stets den vordersten Theil des Septums angegriffen und durchbohrt, indem der Process sich in dem vordersten Viertel, höchstens in der Hälfte der Nase lokalisirte. In Verband mit dieser Stelle darf man die digitale Infektion nicht vergessen, oder besser, dieser muss eine Hauptrolle zuerkannt werden. Boylan sah, dass eine Frau in Folge einer Infektion, wobei ein kranker Finger gewiss als Infektionsträger angenommen werden konnte, krank wurde, während Schech sah, wie eine Frau in Folge der Benutzung eines durch den Speichel ihres Mannes verunreinigten Taschentuches krank wurde.

Hieraus ergibt sich, dass dem Nasenschleim keine absolut destruktive, baktericide Thätigkeit zugeschrieben werden darf. Gilt dieses in größerem oder geringerem Maße für den Tuberkelbacillus (ich brauche den Lupus hier wohl nicht besonders zu erwähnen), in noch größerem Maße gilt es für den Bacillus der Lepra. Die Lepra, die in der letzten Zeit als Nasenkrankheit angesehen wird und nach Sticker<sup>1)</sup> nicht mehr zu den Nerven- und Hautkrankheiten gehört, findet, wenn man auch nicht ganz der Meinung Sticker's ist, sehr oft ihren Ursprung in der Nase. Wenn man nun zwar nicht sagen kann, dass die Rhinitis leprosa die Lepra bildet, so ist es dennoch eine Thatsache, dass der Leprabacillus sich mit Vorliebe in der Nasenschleimhaut entwickelt und daselbst einen günstigen Boden findet. Hier darf man jedoch auch wieder nicht vergessen, dass, ebenso wie bei der Tuberkulose und dem Lupus, auch die Lepra nicht

---

1) Die lepröse Erkrankung der Nase. P. Bergengrün, im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von P. Heymann.

nur stets in den vordersten Theilen der Nase anfängt, sondern dass die hintersten Theile fast niemals und dann nur von den Choanen aus angegriffen werden. Sollten also doch die Phagocyten das weitere Eindringen verhüten? Violet theilte in der Société de biologie vom Dec. 1899 mit, dass er auf Grund seiner Untersuchungen schloss, dass die baktericide Thätigkeit des Nasenschleims ausschließlich den Phagocyten, die er enthält, zuzuschreiben sei. Wenn man ihm diese durch Filtration entziehe, erweise sich der Schleim als unwirksam. Diese phagocytäre Wirkung könne sehr inkomplet und zuweilen so wenig ausreichend sein, dass dennoch Infektion des ganzen Organismus zu Stande komme.

Er brachte bei fünf Meerschweinchen einen Tropfen einer virulenten Kultur der menschlichen Tuberkulose in die Nase; er that dies mittelst eines am Ende mit Watte umwickelten und mit aseptischem Wasser befeuchteten Wildschweinhaares; mit dieser biegsamen Sonde rieb er sanft, indem er jede Verwundung der Schleimhaut vermied, die Kultur darauf, nachdem 30 bis 40 Minuten vor dem Experiment die Reflexreizbarkeit, welche das Experiment zweifelhaft machen musste, durch eine subkutane Injektion einer 1% Morphiuml sung beim Thier weggenommen worden war. Bei zwei dieser fünf Meerschweinchen, die nach 32 und 49 Tagen starben, fand Violet den Tuberkelbacillus in dem im vordersten Theile der Nase angesammelten Schleim; während die Schleimhaut nirgends verwundet zu sein schien, bestand eine allgemeine Infektion, graue Granulationen in den Lungen, der Leber und der Milz; Meningen und Umkreis der Lamina cribrosa frei. Bei den drei anderen konnte er nach 8 bis 14 Tagen, weder bei einer direkten Untersuchung, noch durch Einspritzungen bei anderen Meerschweinchen Tuberkelbacillen in dem Nasenschleim finden. Hier war der Bacillus zerstört, wenigstens unschädlich gemacht worden, während er bei den anderen nach 49 Tagen noch lebte.

Auch Martin und Grtner haben gezeigt, dass der Bacillus der menschlichen Tuberkulose nicht nur mehrere Monate im Blute des Huhnes leben, sondern auch seine Virulenz behalten kann. Man braucht sich also nicht zu wundern, dass der Koch'sche Bacillus in der Nase völlig gesunder Personen gefunden worden ist, wie Cornet diesen in seiner eigenen Nase gefunden hat und Strauß in der von gesunden Wörtern, Schwestern und Assistenten, die viel in Slen, wo viel Tuberkuloseleidende gepflegt wurden, verkehrten. Indem sie dem Luftstrom beigemischt sind, können sie in den Nasopharynx kommen; da, wo sich der Luftstrom an der hinteren Wand bricht, seinen Schwung nach unten machen muss, über das daselbst liegende adenoide Gewebe hinstreichend, besteht Gelegenheit sich einzunisten und so entsteht die Frage: ist das adenoide Gewebe eine Barriere gegen Infektion? ein Vertheidigungsmittel des Organismus, also ein Zerstörer der Keime? oder ein

Verwahrungsort für diese, vielleicht gar eine Bresche oder eine Eingangspforte, durch welche unter günstigen Verhältnissen der Feind eingelassen wird?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Frage übergehen können, muss ich einen Augenblick bei der Lage und der Art dieses adenoiden Gewebes stehen bleiben. Der von Waldeyer benannte »lymphatische Rachenring« besteht aus dem adenoiden oder lymphatischen Gewebe, das sich wie ein Ring oder eigentlich wie zwei halbe Ringe an dem Eingang der tieferen Abtheilung des Luftweges, am Ende der Nase und des Mundes anordnet; von dem Dache der Nasenkehlhöhle oben erstreckt es sich nach unten längs der Tubae E. und der hinteren Wand des Velum palati, dort trifft es mit den Tonsillae palatinae zusammen und wird durch die Tonsilla lingualis geschlossen. Ein Ring also, der aus vier Tonsillen mit verbindenden Strängen aus lymphatisch infiltrirtem Schleimhautgewebe gebildet ist und der aus retikulärem Bindegewebe, dessen Maschen mit Leukocyten gefüllt sind, besteht. Schon bei der Geburt ist es ziemlich entwickelt, vom 5. bis zum 11. Jahre erreicht es den Höhepunkt seines Wachstums, um dann wieder abzunehmen, so dass im zweiten oder dritten Decennium (bei der Tons. palat. und lingual. ist der Termin später) gewöhnlich nur noch ein Rest oder gar nichts mehr davon übrig ist.

Dieses ist die Regel, von welcher jedoch auch Ausnahmen vorkommen; (ich entfernte nämlich dieser Tage bei einer 42jährigen Frau eine ziemlich große Tons. pharyngea, die Ursache fortwährenden Hustens, der danach verschwand). Nach dieser kurzen morphologischen und histologischen Beschreibung des lymphatischen Ringes könnte ich zur Beantwortung der so eben gestellten Frage übergehen, aber ich will dieser lieber erst noch eine Beobachtung der biologischen Bedingungen für Mikroben im Munde voranschicken, gerade wie ich dies bei der Nase gethan habe.

Findet in der Nase bei der Einathmung eine ununterbrochene Zufuhr von Mikroben statt, so eröffnet der Mund, möge er auch als Luftweg in zweiter Reihe in Betracht kommen, den Mikroben einen nicht weniger geräumigen Eingang. Nicht nur für die aerogenen Bakterien, sondern auch für das Contagium fixum, das an Esswaaren, Fingern u. s. w. klebt, ist die Gelegenheit zum Eintritt leicht, und man braucht sich in keiner Weise zu wundern, dass man in der Mundhöhle von Gesunden ein Heer von Mikroorganismen gefunden hat, unter denen eine Menge pathogener Bakterien, Streptokokken (die nach Vidal und Besanon konstant im Munde vorkommen) und Eiterkokken und auch das Bacterium coli, dieses von Grembert bei 60 Personen 27 Mal, gefunden wurden. Trotz dieser Anzahl stehen wir bei dem Munde vor derselben Erscheinung wie bei der Nase, dass sie nämlich ziemlich unschuldige Gäste sind oder wenigstens sein können. Nach den letzten Untersuchungen in Flügge's

Laboratorium ist gezeigt worden, dass die sich in der normalen Mundhöhle befindenden pathogenen Bakterien einen sehr geringen Grad von Virulenz besitzen, aber, und dies ist die ständige Gefahr, der der Bakterienträger ausgesetzt ist, eine geringe örtliche Krankheit, ein Katarrh, eine Angina genügt, die Virulenz direkt auf die krankmachende Höhe zu bringen. Die Mundhöhle ist jedoch durch die Struktur ihrer Bekleidung zu großem Widerstand gegen die Invasion fähig; das Corium mit seinen starken Bindegewebsbündeln, bedeckt mit einem Pflasterepithelium, das dem der Epidermis beinahe gleich ist, kann denn auch die hohe Temperatur von Speise und Trank und nicht allzu konzentrierte Caustica aushalten und ist gegen Verwundungen geschützt. Sogar Verwundungen der Schleimhaut vergehen oft ohne Reaktion und Infektion und es ist eine schon aus vorantiseptischer Zeit bekannte Thatsache, dass eine Operationswunde im Mund meistens p. primam heilt. Welcher Ursache ist dies zuzuschreiben?

Es liegt vor der Hand an den Speichel zu denken, der in Betreff seiner baktericiden Kraft von Sanarelli<sup>1)</sup> studirt worden ist. Um eine absolut reine Flüssigkeit zu erhalten, filtrirte er den Speichel mittelst eines Chamberlandfilters und erhielt hiermit einen von allen festen Bestandtheilen völlig freien Speichel; dieser wurde in Reagensgläser gethan, war ganz durchsichtig und reagirte neutral. Jedes Reagenrohr wurde geimpft und hiervon unter den nöthigen Vorsichtsmaßregeln Kulturen gemacht. Die Schlussfolgerungen von Sanarelli's Untersuchung sind: der menschliche Speichel muss als ein Terrain betrachtet werden, das für gewisse pathogene Mikroben (*Staphylococcus aureus*, *Micrococcus tetragenus*, *Bacillus* von Eberth, *Cholera bacillus*) absolut ungünstig ist. Wenn die ausgeäzte Anzahl Mikroorganismen nicht beträchtlich ist, endigen diese, nach einer langen Widerstandsperiode damit, dass sie verschwinden. Einige Varietäten fahren fort, sich zu entwickeln, z. B. der *Pneumococcus*; aber dieser Coccus, wenn er seine Vitalität behält, verändert sich doch in der Form und wird in seiner Virulenz geschwächt. — Diese Experimente sind von Müller wiederholt worden, dieser kommt zu ganz anderen Schlüssen. In der Annahme, dass S. durch sein Filtriren eine zu wässrige Flüssigkeit gemacht habe, wodurch dieser die den Mikroben nöthigen genügenden Principien entzogen seien und sie also eine zur Vitalität der Mikroben ungeeignete Flüssigkeit sei, filtrirte er den Speichel nicht, sondern impfte mit dem nicht filtrirten Speichel einhundert weiße Mäuse; nur zehn blieben leben, während die übrigen an verschiedenen Infektionen starben. Auch Hugenschmidt (*Annales de l'Institut Pasteur*) hält die Thätigkeit des Speichels für null; er ließ die Person sich erst den Mund gut ausspülen, um alle Speisereste zu entfernen und fing einige Zeit

1) Centralblatt für klinische Medicin 1894.

danach den neu gebildeten Speichel auf, von dem er einen Theil durch Chamberland und einen Theil durch gewöhnlich sterilisirtes Papier filtrirte; bei beiden war die baktericide Thätigkeit von keinerlei Bedeutung.

Haffkine hat gezeigt, dass Mikroben beim Überbringen von einem Wasser in ein anderes, das eine etwas andere chemische Zusammensetzung hat, z. Th. absterben, aber haben sie sich einmal akklimatisirt, dann ist die Vermehrung enorm und schnell; auch die Temperatur hat auf einige Sorten Einfluss, auf andere wieder nicht.

Der Streptococcus z. B. gedeiht eben so gut in dem bis zu 61° erwärmten Speichel wie in dem nicht erwärmten, während der Staphylococcus aureus sich weniger darin entwickelt. Hugenschmidt sucht nun die Kraft des Speichels im Vorhandensein von Leukocyten, welche die zahlreichen Lymphgefäße des Mundes und der Kehle verlassen; sie werden durch die chemotaktische Kraft des Speichels an die Oberfläche gezogen, aktiv und machen durch die phagocytäre Kraft, die sie besitzen, den Speichel baktericid.

Lassen wir die Phagocytose und ihre Bedeutung vorläufig ruhen, gehen aber noch rasch auf die schnelle Abstoßung des Epitheliums ein, bei der zahllose Bakterien, die auf und in demselben liegen, weggeführt werden, während der größte Schutz gegen Infektion vielleicht wohl in dem Kampf ums Dasein der Mikroorganismen selbst im Munde liegt. Die Saprophyten finden in der Mundflüssigkeit einen besseren Nahrungsboden als die pathogenen Organismen und behalten also die Majorität den pathogenen gegenüber. Dass dieser Nahrungsboden eine große Rolle spielt, geht auch aus dem Schutz der Zähne hervor, einer Thatsache, auf die Dentz in einer der letzten Lieferungen des N. T. v. Geneesk. aufmerksam gemacht hat, nämlich der Thatsache, dass diejenigen Zähne, welche reichlich vom Speichel gespült werden, intakt bleiben. — Den Hauptbeschützer des Organismus hat man jedoch tiefer im Mund gesucht, in der untersten Abtheilung des lymphatischen Ringes, in den Tonsillen, und nun kommen wir zu der gestellten Frage zurück: ist der lymphatische Ring eine Barriere, ein Beschützer gegen Infektion, ein Zerstörer von Mikroben? ein Bewahrungsort, oder öffnet er die Thüre?

Der lymphatische Ring hat als Barriere eine prachthvolle Lage am Ende der frei mit der Außenluft communicirenden Höhlen, Nase und Mund, die tieferen Luftwege abschließend; er bildet diesen Schutz vermittelt einer eigenthümlichen Einrichtung, durch die Phagocytose. Nach Stöhr<sup>1)</sup>, der es für die Tonsillae palatinae und Suchannek<sup>2)</sup>, der es für die Tonsilla pharyngea gezeigt hat, geht ein Strom von Leukocyten von der Tiefe des lymphatischen (adenoiden) Gewebes aus nach der

1) Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Centralblatt 1892—1893.

2) Suchannek, Über Skrophulose. Ihr Wesen. Bresgens Samml. 1896.

Peripherie, durch das Epithelium hindurch, eigentlich physiologische Wunden machend.

Dieses Wandern der Leukocyten, das von der Geburt an stets fort-dauert und bei jedem Säugethier, das mit Tonsillen versehen ist, stattfindet, bekommt im Licht von Metschnikoff's Entdeckung betrachtet eine besondere Bedeutung. Die Leukocyten sind also die Vertheidiger, fort und fort aus dem lymphatischen Gewebe rekrutirt und nach der Oberfläche ausgeschickt, wo die Feinde, die Bakterien, eindringen wollen, daselbst jedoch verschlungen und zerstört werden.

Teleologisch gesprochen könnte die Einrichtung nicht besser sein und es hat der lymphatische Ring für diesen Zweck einen herrlichen Platz; die Pharynxtonsille, die an dem Ausgang der Nase Wache hält, ununterbrochen Phagocyten ausschickt, um alle Keime, die sich hier einzuschleichen verstanden, zu erfassen und unschädlich zu machen; dann die Tonsillae palatinae, zu beiden Seiten zwischen den zwei Bogen hinten im Munde versteckt, auch mit ihren Phagocyten bewaffnet und lauernd, um die sich in der Nahrung sicher wöhnenden Organismen, in dem Momente, wenn sie ahnungslos hinabgleiten wollen, zu zerstören. Wirklich, sagt der New-York Medical Record, wir haben allen Respekt vor den Phagocyten, die thatsächlich gut sehen und sehr behende sein müssen, um fähig zu sein, einen Typhusbacillus der, während er sich in einer trüben Flüssigkeit aus Milch und Wasser lustig bewegt, zwischen den Tonsillen hindurchrollt, zu ergreifen und so dem schönen Traum, in dem Tractus intestinalis sich einer ausgelassenen Freude hinzugeben, ein Ende zu machen; oder einen Keim, der sich dem Nordwind mit ausgebreiteten Flügeln anvertraut hat, in der stillen Hoffnung mit dem Strom der Einathmungsluft sicher in den Alveolen zu landen, in die Flucht zu jagen.

Und dennoch, wie verlockend eine solche Vorstellung für unser Sicherheitsgefühl auch sein möge, es wär' zu schön gewesen!

Metschnikoff's Auffassung von einem Kampfe hat schon viele ihrer Anhänger verloren. Ziegler sieht weniger einen Kampf als wohl eine Lebensäußerung der Zellen, eine Nahrungseinrichtung darin; es gehen denn auch die in die Zellen aufgenommenen Bakterien nicht alle zu Grunde, im Gegentheil in einigen Fällen kommen die Bakterien gerade zu einer üppigen Entwicklung, wobei die Zellen selbst zu Grunde gehen. Was jedoch für die Phagocyten noch ärger ist, ist das, was Retterer in der Société de Biologie mittheilte, nämlich, dass keine weißen Blutkörperchen austreten, sondern, dass das, was man für Leukocyten hielt, in Wirklichkeit nichts anderes als Zellen sind, welche zu einem sich auf dem Wege zur Proliferation befindlichen Epithelium gehören, und durch ein fixirendes Reaktiv verunstaltet sind. Diese Experimente, welche der Phagocytose jeden Grund nehmen, verdienen jedoch

noch der Bestätigung, und desshalb ist es gewiss der Mühe werth unsere Aufmerksamkeit auf andere Momente, auf andere Experimente zu richten und zu untersuchen, welcher Werth dieser Phagocytose zuerkannt werden muss.

Noch ein paar Worte über den teleologischen Standpunkt, von dem aus betrachtet der lymphatische Ring solch einen herrlichen Platz haben würde; nun, von demselben Standpunkte aus kann ich es nicht so sehr zweckmäßig und vernünftig finden, dass gerade zu der Zeit, wo die Krankheiten der Athmungsorgane bei den verschiedenen Handwerkern in Folge des Staubes u. s. w. zunehmen, der lymphatische Ring atrophirt. Ferner spricht es auch nicht zu Gunsten der schützenden Thätigkeit, dass gerade dann, in der Periode des Kindes, in der das adenoide Gewebe den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht, das Kind am häufigsten von Infektionskrankheiten ergriffen wird, indem gerade die Kinder, die am meisten und am reichlichsten mit adenoidem Gewebe versehen sind, am heftigsten und häufigsten ergriffen werden. Meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass gerade die Kinder mit hypertrophischen Tonsillen und Hypertrophie des aden. Gewebes des Nasopharynx am meisten von Diphtherie und Scarlatina zu leiden haben, die heftigsten durch Ohrerkrankungen complicirten Formen bekommen. Die schützende Thätigkeit, das Zerstören der Keime durch Phagocyten äußert sich also nicht.

Vergleichen wir ferner die Phagocytose mit dem Experiment. Es ist wahr, es findet ein centrifugaler Strom statt; Hendelsohn<sup>1)</sup> hat dies durch die folgenden Experimente gezeigt: er spritzte mit einer feinen Injektionsspritze eine Emulsion von Zinnober in die Tonsille, wovon beim Herausziehen der Spritze ein Theil abfloss. Beim Wegnehmen der Tonsille mit dem Tonsillotom floss wieder aus dem Stichkanal und einigen Lakunen eine Flüssigkeit ab; bei der mikroskopischen Untersuchung des abgeschnittenen Stückes sah er Folgendes: in den gut gelungenen Durchschnitten ist der Stichkanal mit Zinnober gefüllt, am Ende desselben die Hauptmasse; rundherum noch größere Massen Farbstoff, wahrscheinlich in Folge von Zerreißung des Gewebes. Weiter hinauf, bei zunehmender Entfernung vom Hauptheerd, eine geringere Quantität in stets feinerer Vertheilung der Partikel nach der Peripherie hin, selbst so, dass diese nach 24 Stunden im Epithelium nachgewiesen werden können und das Ganze das Bild von Kugelschalen gibt.

Es geht hieraus hervor, dass ein normaler, anhaltender centrifugaler Strom von Leukocyten stattfindet, welcher jedoch nicht stark genug ist, hindern zu können, dass nicht auch Partikel von außen, auf der Tonsille vorhanden, nach innen dringen können und dass es so geht, wie

<sup>1)</sup> Hendelsohn, Über das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene Substanzen. Archiv für Laryng. und Rhin. Bd. 8, Heft 3. S. 488.



Rosbach schon früher gesagt hat: da, wo ein Leukocyt nach außen kommt, kann ein Bakterium wohl eindringen.

Hendelsohn<sup>1)</sup> hat dies experimentell gezeigt, dadurch dass er direkt auf die Tonsillen oder durch die Nase auf die Tons. pharyng. irgend ein Pulver, Ruß, Zinnober, Ultramarin blies (um Verwundungen vorzubeugen blies er es nicht direkt in die Cryptae). Die Experimente mit Chokoladenküchelchen mit Ruß, um den Process des Schluckens zu beobachten, berühre ich nicht näher, weil sie ohne Resultat blieben. Nach 5 Minuten bis 14 Tage wurden in den 35 Fällen die in dieser Weise bestäubten Tonsillen (es handelte sich um hypertrophische) entfernt, abgewaschen, in Formalinlösung gebracht, ferner behandelt wie dies der Brauch ist, mit verschiedenen Agentien gefärbt und nun zeigte es sich: 1. dass sich schon nach 15 Minuten feine Kohlenstäubchen innen im Mandelgewebe unter dem Epithelium befinden und 2. dass je mehr Zeit nach dem Einpulvern verflossen ist, desto tiefer die Stäubchen eingedrungen sind, während sie dann an der Oberfläche an Quantität abnehmen, 3. dass die Stäubchen sich zum Theil in den interfollikulären Strängen befinden; er sah auch Farbstoff in den Follikeln selbst.

Goodale<sup>2)</sup> kommt zu denselben Resultaten; ungeachtet die Cryptae voll Bakterien waren, entdeckte er diese nicht in dem Gewebe, so dass er die Cryptae als wahre Brutstätten, wo die Toxine gebildet werden, betrachtet. Bei der Resorption der daraufgeblasenen Stoffe hat man denn auch noch die begünstigenden Momente, durch die Bewegung und die Pressung beim Sprechen und Schlucken, zu berücksichtigen. Die Erfahrung schließlich, dass die Tonsillen nach einiger Zeit zum großen Theil von den aufgeblasenen Substanzen befreit sein können, gibt zu der Frage Veranlassung, gehen sie nun nach außen mit dem centrifugalen Strom ab, oder werden sie central durch den Lymphstrom geführt? mit andern Worten: kann von den Tonsillen aus eine Infektion der Lymphgefäße stattfinden? Erstens, was lehrt das Experiment? Drei Kaninchen wurden nach 2, 3 und 4 Tagen nach der letzten Bestreuung mit Pulver getödtet; die Lymphdrüsen des Kiefers und der höher liegenden Gefäße aufgesucht und darin ließen sich bei zwei Kohlenstäubchen in den Drüsen anweisen. Dass diese Antwort, aus einem klinischen Gesichtspunkt betrachtet, auch bestätigend lauten muss, ist nicht zweifelhaft; gibt es wohl eine Angina ohne Anschwellung der Lymphgefäße am Kiefer und Hals? Lexer<sup>3)</sup> hat die Infektion experimentell konstatiert; er züchtete einen für Kaninchen virulenten Streptococcus und strich diesen mit einem Pinsel auf die Schleimhaut der Kehle und besonders

1) L. cit. pag. 484.

2) Goodale, Über die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen etc. Archiv f. Lar. u. Rhin. Bd. 7, Heft 1.

3) Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. 54. 1897.

auf die Tonsillen; es entstand eine allgemeine Infektion und er konnte die Kokken im Blute nachweisen; ein unumstößlicher Beweis also, dass die Infektion durch Resorption von den Tonsillen aus, von dem lymphatischen Apparat ohne Verwundung der Mucosa stattfinden kann. Es ist also hierdurch schon erwiesen, dass der lymphatische Ring nicht nur keine unüberwindliche Barriere gegen Infektion errichtet, sondern sogar eine Eintrittspforte sein kann; einen noch größeren Stoß bekommt die Hypothese von der baktericiden Thätigkeit des adenoiden Gewebes, wenn wir beobachten, wie es sich den Tuberkelbacillen gegenüber betragt. Die klinischen Beobachtungen und das Experiment haben gezeigt, dass die Tons. pharyngea und palatina ganz von diesen können in Beschlag genommen werden und hier erhalten wir die Antwort auf die Frage, ob das adenoide Gewebe ein Aufenthaltsort von Keimen sein könne.

Ohne dass es jemand merkt, weder Patient noch Arzt, ohne objektive noch subjektive Erscheinungen zu verursachen, hat es sich gezeigt, dass die Tonsillen Tuberkelbacillus beherbergen können und das Bild der latenten Tuberkulose entstehen lassen, dass diese Bacillen ruhig darin leben können, um in einem gegebenen Momente sich im Organismus zu verbreiten.

Es war Lermoyez<sup>1)</sup>, der zuerst auf diese Thatsache aufmerksam machte und nach ihm Dieulafoy<sup>2)</sup>, Pluder, Lewin u. a. Wegen der großen Wichtigkeit der Sache werde ich Lermoyez' Fälle mittheilen. Der erste gut konstatierte Fall betraf eine Frau von 38 Jahren, die ausgenommen eine chronische Nasenverstopfung, völlig gesund war; sie kam unter Behandlung mit chron. Otorrhöe, hatte die typische Facies adenoidea und in dem Nasopharynx eine weiche ausgebreitete Masse adenoiden Gewebes, das den ganzen Nasopharynx einnahm.

Nach der Entfernung mit der Curette wurde bedeutende Besserung der Taubheit und Otorrhöe konstatiert; einen Monat später jedoch war, obwohl der Zustand von Kehle und Ohr dauernd an Besserung zunahm, der allgemeine Zustand viel schlechter; sie hustet, magert ab und bei Untersuchung der Thorax wird rechts subklavikuläre Dämpfung und verlängertes Expirium gefunden; sechs Wochen später ist Lungentuberkulose festgestellt. L. sah sie danach nicht mehr, aber vernahm von dem Arzt, der sie schon früher bei leichtem Unwohlsein behandelt hatte, dass sie stark abnahm. Lermoyez stellte sich die Frage, wie dieser Verlauf zu erklären sei. Infektion durch Instrumente hält er wegen der stets angewendeten genauen Desinfektion für unmöglich; er nimmt die Möglichkeit an, dass eine latente T. b. c. der r. Lunge bestanden habe, die durch

1) Lermoyez, Des veget. adenoides tuberculeuses du pharynx nasal. Annales d. mal. de l'oreille, du nez etc. 1884, Nr. 10.

2) Dieulafoy, Communication à l'Académie de médecine 1895. Pluder, Archiv f. Lar. Rhin. Bd. 4, Heft 3. Lewin, ibid., Bd. 9, Heft 3.

das operative Eingreifen als auslösende Ursache, sich weiter entwickelt habe, während eine dritte Möglichkeit annehmbar sei, nämlich, dass in den aden. Veget. sich Tuberkelbacillen in einem Zustand der Ruhe befunden haben, welche durch die Operation aufgeschreckt und in den Blutumlauf gerathen seien. Es waren damals noch keine Untersuchungen, wenigstens keine bakteriologischen, bekannt. L.'s zweiter Fall brachte Licht; es betraf einen sechsjährigen Knaben, der zu ihm geschickt worden war zur Untersuchung, ob in den Luftwegen eine Ursache für den Stillstand in der Entwicklung gefunden werden könne; des Knaben Vater war ein kräftiger Mann, zwei Brüder ebenfalls; seine Mutter war eine bleiche, delikate Frau und sein Schwesterchen war an Meningitis tuberculosa gestorben. Bei dem Knaben, der von L. sorgfältig untersucht wurde, fand L. keine anderen Abweichungen als adenoiden Vegetationen und Hypertrophie der Tonsillen; er hatte verstopfte Nase und Mundathmung.

L. entfernt mit der Curette große weiche Stücke, von denen durch zufällige Umstände keine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist. Der Knabe nimmt in einem Monat 500 gr zu; ißt besser, atmet durch die Nase u. s. w.

Zwei Monate später fängt er an wieder weniger gut auszusehen, bekommt wieder dieselben Erscheinungen: kurz hat ein Recidiv. L. entfernt wieder eine große Menge adenoiden Gewebes, das äußerlich wie das gewöhnliche Gewebe aussieht, aber bei mikroskopischer Untersuchung ergibt es sich, dass es den Bacillus von Koch in großer Anzahl enthält, während das ganze Gewebe völlig verändert ist.

Es ist eine »Tuberculose vegetante« in voller Organisation. Alles Gewebe der Tonsille ist in Granulationsgewebe transformirt.

Nach diesem Resultate der Untersuchung wurde das Kind, wie es für derartige lokale T. b. c. gut ist, in ein Soolbad geschickt, von wo es nach einer kräftigen Behandlung genesen zurückgekehrt sein scheint.

Diese Beobachtungen sind von anderen bestätigt worden und so hat es sich gezeigt, dass die Tuberculose der Tons. pharyngea nicht so sehr selten ist, dass außer den Fällen von Lermoyez, Gottstein<sup>1)</sup> von 33 Fällen vier Mal, Brindel von den 64 acht Mal T. b. c. konstatirten. Pluder und Fischer untersuchten 32 herausgenommene Pharynxtonsillen und fanden diese fünf Mal tuberkulös; hiervon waren zwei im kindlichen Alter, zwei in den Schuljahren und einer in dem Alter, worin die physiologische Involution anfängt. Keine von allen zeigten besondere verdächtige Symptome, also selbst das Bild der sog. Skrophulose nicht; Hautausschlag, Lymphdrüsenanschwellung, Eiterungen oder chron. Entzündungen fehlten ganz; auch waren sie nicht tuberkulös beanlagt. Die entfernte Pharynxmandel lieferte makroskopisch keinen Unterschied von

1) Berl. Klin. Wochenschr., Nr. 31 u. 32, 1896.

der gewöhnlichen; man bemerkte Tuberkel in der Mucosa, in dem lymphatischen Gewebe; ferner einige Bacillen in den kranken Theilen verbreitet, nicht überall; im Epithelium oder im gesunden Follikel nicht.

Es muss noch bemerkt werden, dass die Erkrankung nicht gleichmäßig über die Tonsillen verbreitet ist, sondern dass einige Lappen völlig gesund sind, indem hart daneben eine weitverbreitete und sehr deutliche T. b. c. gefunden wird.

Besonders dieses letzte Ergebnis erklärt, dass einige Beobachter negative Resultate bekamen. In der Tonsilla palat. ist das Ergebnis ebenso überraschend, ja, in viel größerem Maaße; war ja das Unbekanntbleiben der latenten T. b. c. der Pharynxtonsillen wegen der verborgenen Lage nicht zu verwundern, hier bei der Tonsilla pal., welche à la portée von jedermann liegt, ist es dies wohl, und Virchow fängt seine Betrachtung der Tuberkulose der Tonsille in der Geschwulstlehre damit an, dass er sagt: worin es begründet liegt, dass Tuberkulose der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen nicht beobachtet worden ist, vermag ich nicht zu sagen, möglicherweise ist es nur ein Mangel der Untersuchung u. s. w. Nun, mangelhaft ist die Untersuchung zwar gewesen, aber auch zu entschuldigen, weil die Tuberkulose der Tonsillen beinahe keine Erscheinungen aufweist, weil das Äußere einer tuberkulös afficirten Tonsille einer normalen völlig gleich ist; man findet sie entweder gewöhnlich oder hypertrophisch, mit größeren oder kleineren Cryptae, genau wie bei gewöhnlichen Tonsillen.

Zwar scheint es, dass die hyperplastische Tonsille mit Vorliebe inficirt wird und dass das Eindringen von Bacillen ein Reiz zur Vergrößerung ist, gerade wie jeder andere Reiz dies ist, aber ein nothwendiges Attribut der Tonsillentuberkulose ist die Hyperplasie nicht; es ist sogar mehrmals Atrophie konstatirt worden.

Krassman fand von 21 Tonsillen 15 angegriffen, Dmochowsky bei 15 Fällen nicht einen, wo die Tonsille nicht in höherem oder geringerem Grade tuberkulös war, ja manche nehmen an, dass Lungentuberkulose stets mit Tuberkulose der Tonsillen gepaart gehe, und umgekehrt fehlt bei Tuberkulose der Tonsillen beinahe niemals die der Lungen. Dass die Resultate bei anderen Untersuchern so verschieden sind, dass einige 1 Proc., andere 3 Proc. annehmen, ist eine Folge der ungleichen Vertheilung des Processes über das Organ. Desshalb ist eine mikroskop. histol. Untersuchung unzureichend und ist das Einimpfungsexperiment entscheidender, um die tuberkulöse Natur zu bestimmen. Dieulafoy impfte Meerschweinchen Stückchen von Tonsillen ein und sah unter 61 Fällen 8 Mal Tuberkulose entstehen. Da er weder eine bakteriologische noch histolog. Untersuchung vorgenommen hatte, hat man seine Untersuchung unzuverlässig genannt, weil es nicht bewiesen ist, dass das eingeimpfte Stück wirklich tuberkulös angegriffen war;

[The text in this block is extremely faint and illegible, appearing as a series of horizontal lines.]

ihren Antheil haben, ist von Baumgarten bei Kaninchen nachgewiesen worden. Er gab den Thieren frische mit Tuberkelbacillen versehene Milch zu trinken und schon nach einmaligem Gebrauch hiervon fand er nicht nur in der Schleimhaut des Darmes, sondern auch in den Lymphdrüsen des Unterkiefers und des Halses Tuberkelbacillen.

Was schließlich die aerogene Infektion anbetrifft, so haben hierbei die Bacillen auch nicht so sehr viel Zeit zur Infektion; hier jedoch heißt es »gutta cavat lapidem«. Eine merkwürdige Beobachtung machte Gottstein bei einem Lohgerber, der viel mit bakterienhaltigen Häuten arbeiten musste: bei ihm wurde in Folge des Staubes erst die Tons. pharyngea hyperplastisch und als er hierdurch genöthigt wurde durch den Mund zu athmen, auch die Tons. palat. Zur Entstehung der primären latenten Tuberkulose der Pharynxtonsille ist der aerogene der einzige Weg zur Infektion; man sollte glauben, dass die Bedingungen hier besonders günstig seien, um die Keime in die Falten und Spalten aufzunehmen, sie daselbst in der Entwicklung zurückzuhalten, um sie zu gelegener Zeit, unter günstigen Umständen virulent geworden, in das Gewebe eindringen zu lassen; trotzdem ist die primäre latente Tuberkulose der Pharynxtonsille ohne tuberkulöse Erkrankung irgend eines anderen Organs nur einmal und zwar von Suchanek zweifellos konstatiert worden. Die Frage, ob in derartigen Fällen, wie den von Lermoyez, die Pharynxtonsille wirklich der einzige Focus von, also die Eingangspforte für die Tuberkulose gewesen ist, lässt sich schwer beweisen, da diese Fälle noch nicht lang genug beobachtet worden sind, während in einem andern Organ die Tuberkulose auch latent sein kann. Eine Thatsache ist es, dass die Hyperplasie der Pharynxtonsille oft ein Zeichen von Tuberkulose ist, dass die physiologische Involution dadurch zurückgehalten wird und dass nach Wegnahme oft Recidive entsteht; man kann es jedoch ebenso wenig läugnen, dass auch die sekundäre, tuberkulöse, hyperplastische Pharynxtonsille zuweilen recidiv-frei bleibt, indem Fälle, die nicht tuberkulös sind, recidiviren. In jedem Fall kann man aus dem Verhalten der Tuberkelbacillen gegen den lymphatischen Ring schließen, dass, möge dieser auch ein eigenartiger Boden sein, er gewiss dem Organismus keinen Schutz verleiht; er ist im Gegentheil in manchen Fällen ein Aufbewahrungsort und in einzelnen sogar eine Eingangspforte. Die Rolle einer offenen Pforte, durch die die Keime in unsern Organismus eintreten, wird bei den verschiedenen Anginaformen noch deutlicher; die Tonsillen bilden bei verschiedenen Infektionskrankheiten die hauptsächlichste Bresche.

Die einfache Angina lacunaris trägt ganz den Stempel einer Infektionskrankheit, und die Zeiten, wo diese wie eine rein lokale Erkrankung, rein lokal mit dem typischen Gargarisma von Chlorkali behandelt wurde, sind vorbei. Die Schüttelfröste, der Gang der Temperatur, der Herpes und besonders das allgemeine Übelbefinden, welches nicht in

Übereinstimmung mit der geringen lokalen Erkrankung ist und das nach Ablauf dieser Krankheit längere Matt- und Müdebleiben, wiesen schon lange auf eine allgemeine Infektion hin.

Es war besonders B. Fränkel<sup>1)</sup>, der auf ihren infektiösen Charakter aufmerksam gemacht hat, und der zeigte, wie verschiedene Mikroben in den Lakunen oder Krypten der Tonsillen die Ursache sind.

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet worden war, gingen Bakteriologen und Ärzte an die Arbeit und fanden die einen hauptsächlich den *Staphylococcus pyogenes aureus et albus*, andere eine gewisse Art *Diplococcus*, jeder einzeln oder zusammen. Nägeli wies den *Diplococcus pneumoniae* in elf Fällen nach, indem viele nach Angina mit Nephritis diesen *Diplococcus* im Blute fanden. Der Löffler'sche *Diphtheriebacillus* scheint zuweilen verrätherisch beim reinen Bild der Angina lacunaris vorzukommen, bis eine Lähmung unsere klinische Diagnose einer simplen Angina korrigirt. Bloch<sup>2)</sup> hat denn auch vollkommen Recht, wenn er sagt: »Ausgeführt sollte sie (die bakteriologische Untersuchung) eigentlich in jedem Falle akuter Tonsillitis werden, um die Diagnose zu sichern und die Prognose und Behandlung auf einen festen Boden zu stellen«. Zu wundern braucht man sich ferner nicht, dass, wo Grenhert bei 60 Personen 27 Mal das *Bacterium coli* im Munde gefunden hat, Lermoyez und Helme dieses auch als die Ursache einer gewissen chronischen Angina konstatiren. Also in Übereinstimmung mit diesen bakteriologischen Thatsachen hat es sich nach und nach gezeigt, dass die Mikroben nicht in den Lakunen bleiben, sondern von da aus ganz gewiss aufgenommen werden und eine Invasion in den Organismus machen. Löffler<sup>3)</sup> hat sie beobachtet und gezeigt, dass die Streptokokken sich in der Form von keil- oder zungenförmigen Herden von der Oberfläche der Schleimhaut in der Tiefe weiterschieben. Diese wandern dann in die Spaltenräume oder gerathen durch Arrosion, in Folge der nekrotisirenden Einwirkung auf das Gewebe in die Lymph- und Blutgefäße und können dann in Folge des Verursachens einer Thrombophlebitis nach allen Körpertheilen verschleppt werden. Netzer sah bei der Autopsie eines Patienten, bei dem nichts anders als eine katarrhale Tonsillitis zu konstatiren gewesen war, kleine Eiterherde, eiterige Mediastinitis, hämorrhagische eiterige Pleuritis duplex und Pericarditis; in all diesen Organen ließen sich Streptokokken und Staphylokokken nachweisen.

A. Fränkel<sup>4)</sup>, der die Tonsillen auch schon lange als Eingangspforte aufgefaßt hat, hat gezeigt, dass in vielen Fällen, wo das Vorwärts-

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie.

2) Handbuch der Laryngol. u. Rhinolog. pag. 553, Bd. II.

3) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. II 1884, S. 421 ff.

4) Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 11.

dringen der Kokken in den Lymphbahnen keine subjektiven Erscheinungen verursachte, noch auch makroskopisch etwas zu sehen war, dennoch mikroskopisch die Lymphspalten mit Mikroben gefüllt waren. Er hat zur Illustration bei einem Patienten, der an Streptokokkeninfektion gestorben war, in den an der Oberfläche liegenden Gewebelagen der Tonsillen und in den Lymphspalten des peritrachealen Gewebes, das makroskopisch völlig normal aussah und keine hämorrhagische oder purulente Infiltration zeigte, Streptokokken gefunden. Er nimmt an, dass die sogenannte akute infektiöse Phlegmone des Pharynx, welche hauptsächlich als diffuse, eiterige Infiltration der hinteren Rachenwand, sowie des Zellgewebes in der Höhe des Larynx und Oesophagus vorkommt, stets von einer Infektion der Tonsillen ausgeht. Diesen bakteriologischen und klinischen Thatsachen schließt sich eine klinische Beobachtung an, welche ich vor einigen Monaten machte, und die in Folge ihres tragischen Verlaufs mir noch immer vor Augen steht und die auch die Veranlassung zu dieser Arbeit war.

In einer Familie, aus Mann, Frau und zwei Kindern bestehend, bekommt erst die Frau eine Ohrenentzündung, wobei nach einer schmerzhaft verbrachten Nacht Perforation und Eiterung entsteht, der Fall geht bald in Genesung über; darauf bekommt das jüngere Kind etwas Halsschmerzen und dann plötzlich das ältere Mädchen Symptome von Darminfektion (Erbrechen, Diarrhoea) mit perforativer Peritonitis. Während die Eltern sehr in Sorge um das Kind waren, bekommt der Vater nach einer unruhig verbrachten Nacht des Morgens Halsschmerzen, die Schmerzen nehmen mit Schnelligkeit zu und sind des Abends so heftig, dass der behandelnde Arzt, obwohl bei der Hyperämie verhältnismäßig wenig Anschwellung war, Skarifikationen macht. Den folgenden Morgen wurde ich zur Konsultation zugezogen und finde das Bild der akuten, infektiösen Phlegmone des Halses mit Oedema laryngis; die linke Tonsille etwas geschwollen, wenig Hyperämie des Velum palati. Wegen Erstickungsgefahr verrichte ich in dem sehr infiltrirten Gewebe, bei nach unten gedrängtem Larynx und Trachea, die Tracheotomie. Des Abends ist die Anschwellung etwas weniger, keine Beklemmung, Temp. 39, Puls niedrig und schnell. Am folgenden Morgen scheint der Zustand etwas weniger ungünstig, keine hohe Temp.; eine Stunde später plötzlich, jedoch nicht unerwartet, Exitus. Das Mädchen, welches an Peritonitis litt, lebte noch einige Tage. Wenn hier auch keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, unterliegt es doch keinem Zweifel, dass wir es hier bei dem gleichzeitigen oder doch schnellen Aufeinanderfolgen von Hals und Ohrrerkankungen in derselben Familie, mit einer Infektion zu thun haben, wobei, wenn sie sich denn auch auf verschiedene Art und in verschiedenen Organen äußerte, hauptsächlich die Kehle, d. h. die Tonsillen, als Eingangspforte betrachtet werden müssen.



Semon<sup>1)</sup> hat im Brit. med. Journal die vermuthliche pathologische Identität der verschiedenen Formen der akuten septischen Halsentzündung aufgestellt, welche bisher als akutes Kehlkopfödem, Erysipelas, Phlegmone des Pharynx und Larynx und als Angina Ludovici beschrieben worden sind.

Ohne bakteriologische Beweise anführen zu können, glaubt er die pathol. Identität von 14 leichten und schwereren Fällen annehmen zu dürfen, gegründet auf die Sektionsberichte, bei denen Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie, Peritonitis und septische Infektion des centralen Nervensystems mit allerlei Übergängen gefunden wurde.

Es ist bekannt, dass eine Nephritis nach einer Angina so wenig eine Seltenheit ist wie eine Herzerkrankung nach Rheumatismus; die Toxine, welche aus den Tonsillen in das Blut gelangen, zuweilen auch die Bakterien selbst, scheinen diese zu verursachen. Zu interessant um unerwähnt zu bleiben sind die folgenden Fälle des Zusammenhanges der Tonsillitis mit Osteomyelitis.

Ein Patient mit einer Humerusfraktur bekommt drei Wochen nach dem Entstehen, während die Genesung einen normalen Verlauf hat, eine leichte Tonsillitis und gleich darauf eine akute Osteomyelitis humeri; im Eiter, im Blute und in den Krypten der Tonsillen wird der Streptococcus longus gefunden. Buschke behandelt einen Patienten mit Tonsillitis, der danach Osteomyelitis tibiae bekommt; im Eiter und in den Tonsillen wird nun der Staphylococcus gefunden. Er ist geneigt den Tonsillen eine wichtigere ätiologische Rolle als den Därmen zuzuschreiben. Wirklich, wenn man einen Blick in unsere Centralblätter wirft und sieht, welche Komplikationen nicht alle schon beobachtet worden sind, so darf man wohl mit Salland sagen, dass ein an Tonsillitis Leidender gleich steht mit einem an Gonorrhoea Leidenden; bei beiden ist es oft ein scheinbar unbedeutendes Leiden, bei beiden können die Folgen weitgehend sein. Eigenthümlich und nicht weniger tragisch ist der Fall von Pfannenstiel, wo eine Wärterin in einer Entbindungsanstalt einige Frauen mit einer Angina lacunaris inficirte, worauf in dieser Anstalt vier Frauen an septischem Puerperalfieber starben.

Die Fälle von Ovaritis, Orchitis, Meningitis werde ich unberücksichtigt lassen, nur noch die Herzerkrankungen erwähnen, weil von den Cirkulationsorganen das Herz am meisten der Gefahr ausgesetzt ist. Peri- Endo- und Myocarditis sind von Leyden und Fränkel beschrieben worden, von Schrötter sogar bleibende Herzklappenfehler. Dieser ist denn auch der Meinung, dass den Herzkrankheiten, wegen des reichlichen bakteriologischen Vorrathes bei Tonsillitis, kein einheitlicher Infektionsstoff zu Grunde liegt. Durch diese Herzerkrankung, als Folge der Tonsillitis komme ich von selbst zu einem anderen daraus hervor-

1) Felix Semon, Autoreferat im Internat. Centralbl. für Laryng., Rhin. etc., Jahrg. XI, S. 940.

gehenden Zustand der Tonsillitis, zu dem Rheumatismus, denn vom Rheumatismus bis zum Herzen il n'ya qu'un pas.

In dem Brit. med. Journal vom Jahre 1885 hat Mantle aus Durham eine ausführliche Mittheilung über mannigfache Beobachtungen bei Epidemien von infektiösen mit Rheumatismus zusammengehenden Anginen gemacht. Es waren hauptsächlich zwei Formen; die eine war die membranöse, bei der ein weißer, membranöser Belag auf der Tonsille anwesend war, und eine andere nicht membranöse Form, wo nur Anschwellung und Sekretion auf der Tonsille bestand. Die Patienten klagten über Schmerzen beim Schlucken und hatten Schmerzen in allen Gelenken. Die Krankheit fängt mit deutlichem Schüttelfrost an; alle Gelenke sind schmerzhaft, einige geschwollen, keine Albumen im Urin, wohl aber Überfluss von Uraten; oft ist das Herz angegriffen, und einmal hörte er ein Mitralgeräusch; die Temp. ist 38—40°; Scarlatina oder Diphtherie kam nicht vor. Nach ihm beruhte das pathogene Moment nur auf schlechten sanitären Zuständen, überfüllten Wohnungen mit ungenügender Ventilation und schlechter Drainage. In den Membranen und Sekreten auf den Tonsillen fand er immer dieselben Mikroorganismen. Im Anschluss an diese Mittheilung referirt Semon<sup>1)</sup> die Erfahrungen und die Meinungen von verschiedenen anderen Ärzten im Brit. med. Journal, woraus hervorgeht, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Rheumatismus besteht. Green beobachtete z. B., dass auf einer Knabenschule von den 127 von Tonsillitiden Ergriffenen, 119 Komplikationen von Rheumatismus bekamen (gewiss ein Beweis für den ausgezeichneten sanitären Zustand auf dieser Schule!). Semon selbst, der in dem St. Thomas Hospital auch eine respektable Anzahl Tonsillitiden zu behandeln hat, sah mehrmals eine Kombination der Tonsill. mit Rheumatismus, nur selten mit unzweifelhaftem Gelenkrheumatismus, während die in diesen Fällen angewendeten Salicylpräparate nicht den mindesten Einfluss auf die Tonsillitiden hatten. Er ist geneigter, die rheumatischen Schmerzen auf die gleiche Linie wie den Schüttelfrost, die Fieberhöhe und die Mattigkeit zu stellen, nämlich als Ausdruck einer allgemeinen Infektion und auf die Folgen der Tonsillitis lacunaris zurückzuführen, der Tonsillitis lacunaris, welche eine akute Infektionskrankheit ist, eine Infektionskrankheit, für welche die Materies peccans aus verschiedenen Mikroben bestehen kann, die, wie wir gesehen haben, die verschiedensten Organe angreift, also auch Muskeln und Gelenke; die jedoch, wenn sie sich daselbst lokalisiert hat, Rheumatismus genannt wird. Unzählig sind allmählich die Beobachtungen geworden, bei denen sich nach Tonsillitis Muskel- und Gelenkrheumatismus entwickelt hat. Peltessohn<sup>2)</sup> hat in

1, Internat. Centralbl. f. Laryngol., Rhinol. etc. Jahrg. II 1886, S. 491 ff.

2. F. Peltessohn, Über Angina und Rheumatismus. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. VII, Heft 1.

seinem ausgezeichneten Artikel über Angina und Rheumatismus im Archiv für Laryngologie, aus den Berichten verschiedener Kliniken, u. a. von Quincke, 6 Fälle von Gelenkrheumatismus gefunden, während Gerhardt, nachdem er nur 1¼ Jahr in dieser Richtung untersucht hatte, bei 21% der Leidenden den Zusammenhang konstatiren konnte.

Interessant ist auch Bus' Mittheilung über eine Angina, die endemisch herrschte und wobei in vielen Familien gleichzeitig und auch danach mehrere Mitglieder akuten Gelenkrheumatismus bekamen. In diesen Familien, bei denen relativ viel Angina vorkam, war es beinahe zur Regel geworden, dass ein oder mehrere Mitglieder an recidivirendem Gelenkrheumatismus litten. Zehn Mal sah er direkt nach der Angina das reine Bild des akuten Gelenkrheumatismus.

Wenn es nun klinisch als feststehend angenommen werden darf, dass dieser Zusammenhang besteht, dann bleibt uns noch die Frage zu beantworten, wie es kommt, dass die Zahlen zwischen 5 und 80 schwanken. Darauf möchte ich antworten, dass im Allgemeinen die Ärzte noch zu wenig in dieser Richtung untersuchen, andererseits, dass nicht immer ein ausgesprochenes Bild der Angina braucht anwesend zu sein.

Man braucht sich also wohl nicht zu wundern, wenn man bei Patienten, die über den Hals klagen, bei einer ersten und, wie es bei den Ärzten aus der Art der Sache oft geschieht, oberflächlichen Untersuchung wenig pathologische Veränderungen sieht. Erst bei einer genaueren, sich nicht nur auf Inspektion beschränkenden Untersuchung, sondern wo man mit der Sonde touchirt, mit dem Haken hinter den Bogen geht oder die Mandel aus der Nische nimmt, erblickt man einen Eiterheerd, der chronisch bestehen kann, ohne eine objektive, oder nur eine von Zeit zu Zeit subjektive Erscheinung zu verursachen. Mir ist es öfters vorgekommen, dass ich von solchen Personen, des Zusammenhanges unbewusst, auf meine fragende Mittheilung, dass sie gewiss oft Schmerzen in Gelenken und Muskeln hätten, eine zustimmende Antwort bekam, und zum Schluss muss noch darauf hingewiesen werden, dass die Tonsillen nicht der einzige Ausgangspunkt zu sein brauchen, sondern auch das andere adenoide Gewebe des lymphatischen Ringes, das weniger offen vor unseren Blicken liegt. — Wie verhält es sich nun mit der bakteriol. Seite der Sache? Sind in den Gelenken Mikroben gefunden worden? Dadurch, dass es vielen Untersuchern u. a. Leyden, Chvostek, nicht gelang sie nachzuweisen, blieb die Lösung in suspenso, wenn man auch das Vorhandensein von Mikroben im Eiter bei Gelenkentzündung für höchst wahrscheinlich hielt. Erst von Paul Guttman<sup>1)</sup> wurde der *Staphylococcus pyogenes aureus* im serofibrinösen Exsudat der Gelenke und des Pericardiums nachgewiesen; nach ihm züchtete Petrone aus dem Gelenk Mikrokokken, die

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 46, S. 809.

den von Klebs für die rheumatische Endocarditis gefundenen glichen. Birch-Hirschfeld theilte uns auf dem Kongress für innere Medizin mit, dass er in 5 Fällen von Rheumatismus Staphylokokken und Streptokokken in den Gelenken und auf den Herzklappen gefunden habe; andere, u. a. Mantle fand den Diplococcus, Sahli den Staphylococcus citreus, Belfanti den Diplococcus pneumoniae; einen spezifischen Mikroorganismus fand man jedoch nicht, keine Mikrobe, wodurch der Rheumatismus zu einer Infektionskrankheit von besonderer Art, gleichwerthig mit Scarlatina oder Masern gestempelt wird, so dass Gerhardt zu der Konklusion kommt, entweder ist ein bestimmter, spezifischer Krankheitserreger noch nicht genug charakterisirt oder es gibt mehrere.

In letzterem Falle ist die Schlussfolgerung von Sahli selbstverständlich, der den Gelenkrheumatismus nennt: »ein verblasstes Spiegelbild der Pyämie«, und thatsächlich ist dies denn auch wohl die Konklusion, zu der man kommen muss; auch Stewart kam zu diesem Schlusse, indem er sagt, alle rheumatischen Fieber seien als echte pyämische zu betrachten und bei 70—80% müsse die Tonsille der Ursprung sein; für die übrigen Procennte gebe es Erkrankungen wie chron. Otorrhöe, Fistula ani, sogar ein Panaritium.

Diese Annahme wird durch Buday's<sup>1)</sup> Studien bestätigt, der experimentell bewies, dass die Gelenkentzündungen nicht auf einer sekretorischen Metastase, sondern auf einem metastatisch-thrombotischen Prozesse beruhen. Der histologische Bau der Synovialmembran, wo keine Basalmembran besteht, sondern wo die Kapillaren, versehen mit großen, im Lumen stark hervorstehenden Endothelzellen, sehr oberflächlich liegen, gibt uns eine Erklärung für das leichte Zustandekommen dieses Processes. Eine von Kokken hervorgebrachte Embolie oder ein Abscess der Synovia drängt sich leicht in das Gelenk ein und Buday hat dies experimentell bewiesen. Er injicirte in die Ohrvene virulente Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptococcus und fand dann bei der Sektion dieser Kaninchen, wenn sie nach der Injektion noch einige Zeit gelebt hatten, mikroskopische Embolien mit Mikrokokken und kleinen Abscessen. Aus allem Vorhergegangenen geht, meiner Meinung nach, der innige Verband, der zwischen Angina und Rheumatismus besteht, wohl deutlich hervor und — nannte ich mehrmals den Gelenkrheumatismus, weil bakteriologisch die Resultate positiv sind, den Muskelrheumatismus müssen wir ganz gewiss auch derselben Rubrik einreihen und auch hierfür den Grund in Infektion des adenoiden Gewebes suchen.

Ich glaube wohl, dass es sich genügend gezeigt hat, dass das adenoide Gewebe keine Barriere, kein Schutz des Organismus gegen Infektion ist, weder bei Tuberkulose noch bei Rheumatismus, noch bei anderen

1: F. Peltsohn, loco cit. S. 42.

Infektionskrankheiten; im Gegentheil, es bildet eine Eingangspforte für die Mikroorganismen, die entweder, wenn sie scheinbar freundschaftlich daselbst ein Versteck oder einen Ruheplatz gefunden haben, verrätherisch, wenn sie eine gute Gelegenheit dazu finden, von dort aus in den Organismus eindringen, oder die ganz frisch von draußen kommend, bei ihrem Anfall daselbst eine Bresche machen und die Invasion beginnen.

Und nun, was ist dieser langen Rede kurzer Sinn? Welche Lehre können wir aus dieser theoretischen Betrachtung, aus diesen experimentalen und klinischen Beobachtungen ziehen? Welche Richtschnur gibt sie uns für unser Handeln, welches doch darauf beruhen, damit in Übereinstimmung sein muss?

Hat uns die Betrachtung gelehrt, dass die Nase der erste und eigentlich der einzige natürliche Athmungsweg ist, dass durch diese unserm Körper die größte Quantität und die beste Qualität Luft zugeführt wird, so erhält unser therapeutisches Streben, die Nasenathmung möglich zu machen und zu befördern, dadurch eine kräftige Stütze. Wenn wir nun vor einem Fall aufgehobener oder gestörter Nasenathmung stehen, dann sei unser erster Zweck diese wieder herzustellen, aber wir müssen die eigentliche Funktion der Nase stets dabei im Auge behalten, dass sie nämlich als Athmungsorgan die Luft erwärmen, feucht machen, reinigen muss; dass hierzu eine als Filtrirwerkzeug gesunde Schleimhaut ein erstes Erfordernis ist; deshalb nehmen wir nicht mehr weg als unbedingt nöthig ist, um Passage zu machen, oder die Theile, welche durch Reflex Verengung würden verursachen können; wir lassen soviel wie möglich die Schleimhaut intakt, kurz wir sind so sparsam und konservativ wie möglich.

Das Hindernis braucht nicht nur in der Nase zu liegen, nein, meistens und zumal bei Kindern liegt es in der Hypertrophie der Theile des lymphatischen Ringes; deshalb trage man kein Bedenken, diesen zu attackiren. Wie hätte jedoch unsere Handlungsweise gebrandmarkt werden müssen, wenn wir in diesem adenoiden Gewebe einen Beschützer, einen Retter des Organismus hätten sehen müssen; wie schändlich, die Menschheit eines von der Natur so vorzüglich eingerichteten Vertheidigungsmittels zu berauben. Glücklicherweise haben obenerwähnte Betrachtungen uns gezeigt, dass die adenoiden Vegetationen diese Reputation nicht verdienen, diese Rolle nicht erfüllen, aber dass wir nicht nur ruhig mit dem »*Carthaginem delendam*« fortfahren dürfen, sondern sogar trachten müssen, dass dieses Urtheil bei den praktischen Ärzten noch viel mehr Eingang finde, damit diese Eingangspforte der Infektion geschlossen werde. Die hypertrophische Pharynxtonsille (dieser Versammlungsort von allen möglichen Unreinheiten und Bewahrungsort der Keime), welche die Nase in ihrer Funktion stört, sie zu einem für die Ventilation todten Raume macht: die Ursache der chronischen Nasen-

und Halsentzündung ist, die Ursache des Hustens, wenn der Schleim sich auf die Larynx hinabsenkt, von gestörter Verdauung, wenn er in den Magen kommt, muss entfernt werden, damit die Luft ungehindert passiren könne, auch mit ihren Keimen, die auf dem ferneren Wege unschädlich gemacht werden sollen. Sollte Lermoyez' Mittheilung über die latente Tuberkulose der Pharynxtonsille mancher Vertrauen in die Richtigkeit unserer Handlungsweise erschüttert haben, so will ich hier gerade auf den großen Werth, den eine frühzeitige Diagnose der Tuberkulose hat, hinweisen; eine Vogelstraußpolitik ist hier gerade sehr gefährlich.

Ferner, sind wir berechtigt aus Furcht vor der Möglichkeit, auf irgend eine latente T. b. c. zu stoßen, den unzähligen Individuen, bei denen keine T. b. c. besteht, die Segnungen der Adenotomie zu entziehen? Denn Segen bringt sie; dies lehrt unsere eigene Erfahrung uns täglich und gerne unterschreibe ich Breitungs Worte, wenn er sagt: Wer einmal 50 Kindern die obersten Luftwege freigemacht hat, wird die Bedeutung der ungehinderten Nasenathmung nicht nur für die Prophylaxis der Diphtherie, sondern auch für die der T. b. c. und der Infektionskrankheiten im Allgemeinen, auf ihren wirklichen Werth zu schätzen wissen. Ich gehe jedoch noch weiter und sage: da, wo eine latente Tuberkulose besteht, ist es ein Glück, dass diese erkannt wird. Gesetzt, es wäre möglich solch eine latente im Voraus zu erkennen, dann würde ich diese, gerade um den Organismus von der Gefahr einer Invasion zu erlösen und weil sie so lokal und deshalb leicht zu entfernen ist, anpreisen. Hat ferner nicht gerade der Tuberkulöse das Bedürfnis nach Sauerstoff?

Liegt in dieser reichlichen Zufuhr Sauerstoffes in das Blut nicht die *Conditio sine qua non* für die Genesung? Nun wohl, die Blutuntersuchung von Lichtwitz und Sabrazès<sup>1)</sup>, vorgenommen bei Kindern, die frei athmeten und bei denen, deren Nasenathmung durch Hyperplasie gestört war, hat die folgenden Unterschiede ergeben.

	Bei der ersten	Bei der zweiten
rothe Blutkörperchen . . . . .	5.073 880	3.929 505
weiße „ „ . . . . .	8.490	9.487
Hämoglobin . . . . .	82 %	74 %
neutrophile, polynukleäre Zellen	73 %	56.96 %
große einkörnige Zellen . . . . .	2.3 %	3.33 %
Lymphocyten . . . . .	20.12 %	29.11 %
eosinophile Zellen . . . . .	3.44 %	9.99. %

Die Blutuntersuchung brachte in 14 Fällen, wo die Pharynxtonsille entfernt war, Besserung.

<sup>1)</sup> Lichtwitz et Sabrazès (Bordeaux), Examen du Sang chez les Adenoidiens. Archiv. Internat. de Laryng. d'Otol. et de Rhinol. Nov./Dec. 1899 et Nr. 1 1900.

Vieles von dem, was ich jetzt gesagt habe, gilt auch für die Hypertrophie der Tonsillen, in soweit diese auch die Nasenathmung stören; jedoch müssen wir bei dieser Hypertrophie ganz bestimmt auch noch des Ortes, wo sie gerade bei gehinderter Nasenathmung der Infektion ausgesetzt ist, wie wir es bei dem von Gottstein erwähnten Falle des Lohgerbers gesehen haben, Rechnung tragen.

Dadurch entstehen die stets recidivirenden Tonsillitiden, dadurch die heftigere Form der Diphtherie, Scarlatina u. s. w.

Desshalb ist die Verkleinerung der Tonsillen eine äußerst heilsame Operation; ich sage die Verkleinerung der Tonsillen und nicht nur die Tonsillotomie, weil diese zwar ein großes Stück auf einmal entfernen kann, aber dennoch oft unzureichend ist. Man muss das tonsilläre Gewebe sorgfältig beobachten, Sorge tragen, dass keine Verwachsungen mit den Bogen zurückbleiben, die Krypten bloßlegen, stumpf oder mit einem geeigneten Messer, oder die rundherumliegenden Theile mit einer Zange glätten, ferner in den bloßgelegten Gängen mit Chromsäure oder irgend einem andern Causticum kauterisiren. Erst dann hat man eine gewisse Sicherheit, Recidiven vorzubeugen.

Ich werde hier nicht auf die verschiedenen, specielleren Behandlungsarten eingehen; es sei genug auf die Nothwendigkeit einer geeigneten Behandlung hingewiesen zu haben. Infolge des obenerwähnten Zusammenhangs zwischen Infektion und oberen Luftwegen, in Folge des Einflusses, den eine reichliche Zufuhr guter Luft nach den Lungen auf den ganzen, zumal auf den kindlichen Organismus hat, ist es eine der ersten Pflichten des Hausarztes auf die freie ungehinderte Nasenathmung der Mitglieder der sich seinen Sorgen anvertrauenden Familien zu achten und dafür zu sorgen.

---

# 342.

(Gynäkologie Nr. 125.)

## Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit<sup>1)</sup>.

Von

**Arthur Dienst,**

Breslau.

Es giebt auf geburtshilflich-gynäkologischem Gebiete wohl kaum eine Erkrankung, die hinsichtlich ihres Wesens und ihrer Entstehungsursache so mannigfache Deutung gefunden hat, als die eigenartige Krankheit, die nur in der Fortpflanzungsperiode der Frau auftritt, und die wir als Eklampsie bezeichnen.

Wenn auch gerade in jüngster Zeit — war doch die Eklampsie eines der beiden Hauptthemata beim vorigen Gynäkologenkongress — die Anschauungen über die Pathogenese derselben nicht mehr so diametral aus einander gingen, wie das früher bezüglich der Ätiologie der Eklampsie der Fall war, so sind wir doch auch heute zu abschließenden Anschauungen darüber noch nicht gekommen. Ehe ich darauf eingehe, scheint es mir nicht unangebracht zu sein, vorerst die bisherigen wesentlichsten Theorien mit kurzen Worten zu streifen.

Wie Sie Alle wissen, stellte Frerichs, nachdem Lever und Andere im Jahre 1843 die Entdeckung gemacht hatten, dass in dem Urin eklampstischer konstant Eiweiß vorkomme, die Theorie auf, die Eklampsie beruhe auf einer Vergiftung des Blutes durch zurückgehaltenen Harnstoff und Umwandlung desselben in kohlen-saures Ammoniak. Heut zu Tage wissen wir, dass es zweifellos eklampstien ohne Albuminurie und ohne jede Mitbetheiligung der Nieren giebt, wodurch die Frerich'sche Theorie

1) Nach einem am 28. Februar 1902 in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur gehaltenen Vortrage. — Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau. (Geheimrath Prof. Dr. Küstner.)



unhaltbar geworden ist. Eben so wenig besteht heute die Traube-Rosenstein'sche Theorie zu Recht. Diese Autoren nahmen an, dass die durch eine Nephritis bedingten Eiweißverluste bei der Schwangerschaft Hydrämie hervorrufen. Würde nun durch Herzhypertrophie oder durch die Wehen der Druck im arteriellen System plötzlich gesteigert, so entsteht Gehirnödem mit sekundärer Anämie des Gehirns, und durch letztere Affektion würden die Krampfanfälle im Gehirn ausgelöst. Diese Hypothese fällt in sich zusammen, wenn man bedenkt, dass einerseits nicht jede Schwangere mit Hydrämie eklamptisch wird und dass es andererseits viele Eklampsien giebt, bei denen von Gehirnödem und Anämie keine Spur zu erkennen ist. Eben so wenig befriedigend ist die von Cohnheim und nach ihm von Spiegelberg und Schröder vertretene Anschauung, nach welcher die eklamptischen Krampfanfälle einem reflektorisch vom kreißenden Uterus her ausgelösten Gefäßkrampfe der Nieren- und Gehirnarterien ihre Entstehung verdanken sollten, weil die Frage nach dem die Gefäßkrämpfe auslösenden ätiologischen Momente bisher unbeantwortet geblieben ist. Nach Halbertsma soll die Nierenstörung und die Eklampsie vom Druck auf die Ureteren abhängen. Da man jedoch nur selten eine Ureterendilatation beim autoptischen Befund wahrnehmen kann, so kann jedenfalls die Ureterendilatation nicht als ein ätiologisches Hauptmoment der Eklampsie gelten, wengleich auch ich zugeben will, dass sie — doch davon später — ein disponierendes Moment für die Eklampsie abgeben kann.

Neuere Forscher, besonders französische und außerdem Ludwig und Savor nahmen eine Autointoxikation in Folge von Retention giftiger Körper im Blute während der Schwangerschaft an. Sie hatten einerseits im normalen Harn giftige Stoffe gefunden; dagegen bei Schwangeren und besonders bei Eklamptischen eine Abnahme derselben im Urin beobachtet. Sie hatten andererseits im Blutserum eine Anhäufung dieser giftigen Stoffe bei Schwangeren und in noch höherem Grade bei Eklamptischen entdeckt und schlossen daraus, dass es sich um eine Autointoxikation des schwangeren Organismus handle und zwar beschuldigten sie die Karbaminsäure als die Eklampsie hervorrufende Gift. Diese Anschauung ist, wie bekannt, durch Volhard widerlegt worden.

Ohlshausen vergleicht die Vergiftung mit der durch Sublimat herbeigeführten, bei der ebenfalls die fraglichen Veränderungen in der Niere, andererseits aber auch cerebrale Erscheinungen zu Stande kommen.

Auch die geistreiche Theorie von Herff's, der eine eklamptische Labilität der psychomotorischen Centren annimmt, kann nicht befriedigen, so lange die Aufstellung einer eklamptischen Erregbarkeitsstufe der psychomotorischen Centren eine unbewiesene Hypothese ist. So ungefähr äußerte sich Fehling über diese letztere Theorie in Gießen beim jüngsten Gynäkologen-Kongress.

Eben so wenig kann uns die relativ selten citirte Anschauung von Kundrat zufrieden stellen, welche eine abnorm hohe oder tiefe Theilung der Aorta als Entstehungsursache der Eklampsie beschuldigt, in so fern als dadurch der einspringende Winkel zwischen Promontorium und M. psoas überbrückt wird und der Ureter nicht normal hierher zurücktreten kann, wenn der Kindskopf tiefer tritt. Denn Straßmann, der diese Kundrat'sche Theorie nachgeprüft hat, konnte, wie er auf dem Gießener Kongress mittheilte, einen sicheren Zusammenhang zwischen Eklampsie und Aortenvarietät nicht nachweisen. — Bezüglich der bacillären Theorie der Eklampsie, endlich, mag es genügen, dass, wie bekannt, der von Gerdes beschriebene Eklampsiebacillus von Hofmeier als *proteus vulgaris* entlarvt ist.

Sie sehen also, meine Herren, dass in allen diesen Theorien keine befriedigende einheitliche Erklärung für die Entstehung der Eklampsie enthalten ist. — Dagegen scheinen der Wahrheit am nächsten diejenigen Autoren zu kommen, welche nicht allein, wie die oben Erwähnten, in dem mütterlichen Organismus die Ursache für die Entstehung der Eklampsie suchten, sondern auch ihr Augenmerk auf die Frucht richteten. Stumpf und v. Winckel sind die ersten gewesen, die auf die Wichtigkeit der Sektionen eklamptischer Früchte hingewiesen haben. Nach ihnen sind durch die ausgezeichneten Arbeiten von Schmorl, Lubarsch u. A. Sektionsbefunde von Kindern eklamptischer Mütter veröffentlicht worden. Vor zwei Jahren hat Fehling in einer »die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung« betitelten Schrift ein ausführliches zusammenfassendes Referat diesem Gegenstand gewidmet. Bei der epikritischen Besprechung aller hierzu gehörigen Theorien giebt Fehling dem Bedauern Ausdruck, dass die Geburtshelfer, mit wenigen Ausnahmen (Stumpf), das Schwangerschaftsprodukt, den Fötus, bei der Erklärung für die Pathogenese zu sehr außer Acht gelassen hätten. Von der höchsten Bedeutung ist es für ihn, dass bei der Eklampsie auch die Niere des Fötus geschädigt wird.

Wir waren nun in jüngster Zeit in der Lage, bei einer Reihe von Eklampsiefällen interessante Beobachtungen und Untersuchungen, sowohl an den erkrankten Müttern wie deren Früchten anzustellen, und wir glauben uns zu der Hoffnung berechtigt, durch diese Untersuchungen und durch die auf denselben fußenden Ausführungen einen nicht unwichtigen Beitrag zur Klärung des bisher noch unklaren Bildes der Eklampsie liefern zu können.

Genauere Details über die Art und Weise der vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen der Organe von Mutter und Kind anzugeben, würde mich hier zu weit führen. Interessenten finden das Nähere in meiner im Archiv für Gynäkologie Bd. 65 Hft. 2 unlängst erschienenen Abhandlung »Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie«.

Ich werde vielmehr sogleich in medias res gehen und die Ergebnisse meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Hauptsache nach anführen. Wenden wir uns zunächst zum pathologischen Organbefund der Früchte eklamptischer Mütter. — Ich hatte Gelegenheit bei 3 Kindern eklamptischer Mütter die Sektion zu machen. Das erste Kind, das ich seciren konnte, stammte von einer von mir poliklinisch beobachteten Ip., die, wie die Anamnese ergab, 6 Wochen vor der Geburt Schwellung der unteren Extremitäten bekommen hatte, die aber, ohne davon und auch sonst besondere Beschwerden zu haben, das normale Schwangerschaftsende erreichte. Nach 30stündigem Kreißen wurde der Puls frequenter, es trat bald eine Amaurose hinzu; die Frau bekam schließlich im Augenblick des Durchschneidens des Kopfes einen eklamptischen Krampfanfall. Während die Mutter stertorös athmend noch im Koma lag, bekam unmittelbar nach seiner Geburt das Kind den analogen Krampfanfall. Auch hier gingen dem Ausbruch der eigentlichen Krämpfe Verzerrungen der Gesichtsmuskulatur, vereinzelte Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten genau wie vorher bei der Mutter voran. Nach dem ersten Anfall tiefes Koma, stertoröse Athmung; das Kind gab keinen Laut von sich. 38 Minuten nach dem ersten folgt ein gleicher zweiter und 50 Minuten nach dem zweiten ein dritter und letzter Anfall, in welchem das Kind starb ohne bisher einen Laut von sich gegeben zu haben. Noch in derselben Nacht, ca.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach Erlöschen des kindlichen Lebens konnte ich das Kind seciren. Bei Gelegenheit dieser Autopsie, oder vielmehr bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der kindlichen Organe fand sich eine ganz auffallende Stauung in den Venen und Kapillaren der verschiedensten Organe und eine gewissermaßen ganz universelle Thrombose. Im Herzen trübe Schwellung, in der Leber trübe Schwellung, Verfettung und anämische und hämorrhagische Nekrosen des Parenchyms; schwerste Nierenveränderung, die sich in trüber Schwellung, fettiger Entartung und blutiger Imbibition des Gewebes zu erkennen gab.

Genau denselben Nierenbefund, überdies aber noch die Harnkanälchen angefüllt mit hyalinen Cylindern, konnte ich bei der Untersuchung eines 2. Kindes wahrnehmen, das übrigens bei der Sectio caesarea an der moribunden Mutter frisch abgestorben im Zustand »intrauteriner Leichenstarre« im Uterus vorgefunden wurde. Im Urin, der bei der Autopsie in einer Menge von 20 ccm mittels eines kleinen Katheters aus der uneröffneten Blase des Neugeborenen gewonnen wurde, fand sich  $10\frac{0}{00}$  Eiweiß; im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen, vereinzelt Leukocyten, massenhaft Epithelien und alle Sorten Cylinder, hyaline, granulierte Epithel- und Blutcylinder. Das Herz zeigte außer trüber Schwellung der Muskulatur an einer hanfkorngroßen Stelle eine Nekrose des Herzfleisches. Die später vorgenommene mikroskopische

Untersuchung dieser Partie des Myokards auf Serienschnitten ließ als die Ursache dieser Anomalie eine Thrombose eines an dieser Stelle verlaufenden Astes der Art. coron. cordis erkennen. In den verschiedensten Organen fanden sich außerdem Gewebsblutungen z. B. auch in der Leber, die ich leider zur mikroskopischen Untersuchung nicht erhalten konnte.

Letztere Anomalie war ausgesprochen deutlich bei dem von mir secirten 3. Kinde. Dasselbe, welches von einer Eklamptischen mit engem Becken abstammte und durch Perforation und Kranioklasie entwickelt wurde, zeigte bei der sofort nach der Geburt vorgenommenen Obduktion, außer Oberflächenblutungen in den mannigfachsten Organen, inselartige und zugleich die ganze Dicke der Leber durchsetzende Blutungen, abwechselnd mit gelblich weißen Bezirken des Leberparenchyms. Hierdurch gewinnt die Leber die bunte marmorirte Zeichnung, welche hämorrhagischen und anämischen Nekrosen des Leberparenchyms ihre Entstehung verdankt. Sie können sich, meine Herren, am besten ein Bild von dieser Leber machen, wenn Sie sich die Zeichnungen betrachten, welche ich mir erlaube, Ihnen heruzugeben. Sie sind in natürlicher Größe nach der Natur unmittelbar nach der Autopsie des Kindes angefertigt worden. Es sind mir, nebenbei bemerkt, von den Lebern eklamptischer Kinder keine derartigen Illustrationen aus der Litteratur bisher bekannt. Ferner fanden sich in dem in der Harnblase des Kindes enthaltenen Urin zahlreiche rothe und weiße Blutkörperchen, Epithelien und Cylinder aller Arten und schwerste auf trüber Schwellung, Verfettung, Nekrose und blutiger Durchtränkung des Nierenparenchyms beruhende Nierenveränderung.

Aus den Sektionsergebnissen dieser Kinder, welche im Allgemeinen mit den Organveränderungen übereinstimmen, die ich bei den Sektionen von an Eklampsie verstorbenen Frauen sehen konnte und die ja auch sonst hinlänglich bekannt sind, erschien mir als das Auffallendste die gewissermaßen universelle Thrombose. Daher drängte sich mir die Frage auf, wann sind wohl diese Thromben entstanden und wodurch sind sie bedingt?

Zunächst: Wann sind diese Thromben entstanden? — Die Antwort darauf ergibt sich auf Grund folgender Überlegung.

Von den uns interessirenden Neugeborenen, die wir seciren konnten, kam das eine lebend zur Welt, starb aber plötzlich, 2 Stunden alt, im eklamptischen Anfall. Das 2. Kind, welches durch Sectio caesarea entwickelt wurde, musste plötzlich gestorben sein, da bis kurz vor der Geburt kindliche Herztöne gehört wurden — sonst wäre ja natürlich die Sectio nicht ausgeführt worden — und bei dem 3. Kinde konnte ich kindliche Herztöne mit Sicherheit eine Stunde vor der Perforation noch hören. Daher können die in den Organen dieser Kinder gefundenen Thromben keine agonalen resp. kurz vor dem Tode entstandenen Produkte sein. Sie

müssen vielmehr in allen 3 Fällen, da es sich dabei um hyaline Thromben handelte, die doch gerade eine geraume Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen, früher also bereits bei Lebzeiten der Kinder sich gebildet haben, sind also demnach als intravital entstandene Thromben zu deuten.

Und nun zur Beantwortung der 2. Frage: Wodurch sind diese Thromben entstanden? — Drei günstige Momente für das Zustandekommen einer Thrombose findet man gewöhnlich in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie hervorgehoben:

- 1) eine Schädigung der Gefäßwand,
- 2) eine Verlangsamung des Blutstroms,
- 3) die Anwesenheit von Gerinnungserregern im Blut.

Obwohl der Blutaustritt ins Gewebe auf eine Gefäßalteration und die strotzende Füllung der Kapillaren und Venen in den verschiedensten Organen auf eine Stauung und damit auf eine Verlangsamung des Blutstroms schließen lässt und obwohl somit, wie soeben erwähnt, zwei ätiologische Momente für die Gefäßthrombose der in Rede stehenden Neugeborenen gefunden werden konnten, schien es uns doch, als könnten sie allein nicht ausreichen, um die hier in Frage kommende, das gesammte Krankheitsbild gewissermaßen beherrschende Thrombose zu erklären. Wir wandten unsere Aufmerksamkeit deshalb auch dem 3. der das Zustandekommen einer Thrombose begünstigenden Momente zu und untersuchten in der Folgezeit das Blut eklamptischer Kinder auf seinen Fibringehalt. Da konnten wir in allen Fällen, auch in den Fällen, bei welchen die Kinder lebensfrisch zur Welt kamen und am Leben blieben, die überraschende Wahrnehmung machen, dass die Menge des Fibrins im kindlichen Blute bei der Eklampsie gegenüber der Norm stets wesentlich erhöht war.

Wir können demnach auf Grund des positiven Ergebnisses unserer Fibrinuntersuchungen jedenfalls sicher so viel sagen, dass eine pathologisch vermehrte Menge Fibrin im Blut dieser eklamptischen Kinder im Moment der Geburt sicher vorhanden war. — Derartige Blutuntersuchungen, die übrigens meines Wissens nur in einem Falle von Kollmann angestellt wurden, sind mir mit negativem Resultat aus der Litteratur nicht bekannt. Wir werden deshalb nicht irre gehen, wenn wir die Zunahme des Fibrins im Blute der Früchte eklamptischer Mütter als einen der Eklampsie eigenthümlichen Befund ansprechen.

Da wir auf Grund der bei der Eklampsie in gleicher Weise bei Mutter und Kind übereinstimmenden pathologischen Organveränderungen und Sekretanomalien vermuthen mussten, dass bei dieser eigenartigen Erkrankung ein Circulus vitiosus zwischen Mutter und Kind bestehe, so lag es nahe, bei der im kindlichen Blut vorgefundenen Vermehrung des Fibrins, auch für das mütterliche Blut die gleiche Steigerung des Fibrinprocentes anzunehmen. Wir haben deshalb in der Folgezeit bei der

Eklampsie auch das mütterliche Blut daraufhin geprüft und gefunden, dass das Blut aller an Eklampsie erkrankter oder gestorbener Frauen dieselbe Anomalie im Fibringehalt, aber noch dazu viel höhere Werthe aufwies als das Blut der dazu gehörigen Früchte. Wir konnten bei einigen Fällen, die allerdings mit dem Tode endeten, sogar das 10—12fache des normalen Fibringehaltes im Blute konstatiren. Je mehr Fibrin im jeweiligen Falle vorhanden war, um so ungünstiger war im Allgemeinen der Ausgang der Krankheit.

Wir müssen uns nun weiter fragen: Worauf ist die pathologische Vermehrung des Fibrins im Blut der Mutter und deren Leibesfrucht bei der Eklampsie zurückzuführen?

Ehe wir uns an die Beantwortung dieser ungemein schwierigen Frage heranwagen, scheint es angebracht, vorerst die normalen Vorgänge zu betrachten, unter welchen die Bildung des Fibrins zu Stande kommt. — Nach der heutigen Anschauung erfolgt die Bildung des Fibrins dann, wenn zu dem im Blute enthaltenen Fibrinogen Thrombin oder, was dasselbe bedeutet, Fibrinferment hinzukommt. Dies Thrombin ist nun nicht als solches im Blute präformirt enthalten, sondern entsteht aus dem im Blut präformirt enthaltenen und entweder aus den Leukocyten oder den Blutplättchen abstammenden Prothrombin beim Hinzutreten gewisser Stoffe zum Blut. — Nach der Schilderung der normalen Vorgänge bei der Bildung des Fibrins können wir vielleicht nun eine Erklärung für die im Blute Eklamptischer vermehrte Fibrinmenge finden. Ihr Zustandekommen kann m. E. in zweifacher Weise erfolgen. Einerseits könnte das die eigentliche Menge des Fibrins erzeugende Fibrinogen bei der Eklampsie vermehrt sein; (die Untersuchung des Blutes Eklamptischer wird darüber Aufschluss geben können). Bei einem negativen Resultat dieser Untersuchungen könnte andererseits die Gewichtszunahme des Fibrins im Blute Eklamptischer eventuell auch auf einer Vermehrung des Fibrinfermentes beruhen (die Untersuchung des Blutes Eklamptischer auf Fibrinferment oder auf die Quantität der Leukocyten und Blutplättchen wird darüber Aufschluss geben können); denn wenn auch das Fibrinferment an und für sich die Quantität des Fibrins nicht zu beeinflussen vermag, so erzeugt doch seine Vermehrung eine schnellere Gerinnung. Je rascher aber der Gerinnungsprozess vor sich geht, um so mehr von den in der gerinnenden Substanz suspendirten Partikelchen (Leukocyten) werden von den Fibrinfäden umspinnen und mit dem eigentlichen Fibrin innig vermischt zu Boden gerissen werden, so dass das Ganze alsdann als Fibrin imponirt.

Obgleich ich noch mitten in den diesbezüglichen Untersuchungen stehe und obwohl bei dem Mangel geeigneter Vergleichsuntersuchungen des normalen Blutes und des Blutes in der Schwangerschaft auf Fibrinogen sich noch kein entscheidendes Urtheil darüber fällen lässt, ob bei der Eklampsie

das Fibrinogen im Blut hinsichtlich seiner Quantität abnorme Werthe aufweist, so möchte ich doch bereits so viel hervorheben, dass wir hinsichtlich der das Prothrombin liefernden Leukocyten die überraschende Wahrnehmung bei den drei letzten von uns beobachteten und daraufhin geprüften Eklampsiefällen machen konnten, dass eine hochgradige Hyperleukocytose im mütterlichen Blut bestand.

Ob das bei der Eklampsie immer Statt hat, darüber bin ich nicht im Stande schon jetzt ein endgültiges Urtheil abzugeben. An dieser Stelle möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Röhmann, sodann auch Herrn Dr. Gerhardt und Dr. Hannes für ihre liebenswürdige Unterstützung und Hülfe bei Ausführung meiner diesbezüglichen zeitraubenden Untersuchungen meinen besten Dank zu sagen.

Weiterhin musste bei der von uns gefundenen Hyperleukocytose naturgemäß die Frage entstehen: Was sind das für Stoffe und woher stammen die Substanzen, welche im Stande sind, bei der Eklampsie eine derartige Hyperleukocytose hervorzurufen?

Es ist hinlänglich bekannt, dass verschiedene Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, die Toxine, im Stande sind eine derartige Hyperleukocytose im inficirten Körper hervorzurufen. Ferner wissen wir durch die Arbeiten von Goldscheider und Jakob, dass die subkutane Einspritzung von Knochenmark-, Thymus-, und Milzextrakt, ferner die Einverleibung von Hemialbumose beim Versuchsthiere eine solche Hyperleukocytose entstehen lassen. Daraus können wir also schließen, dass den Eiweißkörpern, denn um solche kann es sich nach Obigem ja nur handeln, eine leukotaktische Fähigkeit zukommen muss.

Wie verhält es sich nun im Blute bei der Eklampsie? Ist vielleicht auch hier die von uns gefundene Hyperleukocytose bedingt durch Eiweißkörper, die im Blute bei der Eklampsie sich finden?

Diese Vermuthung, dass die Eklampsiegifte Eiweißstoffe sind, wird in der That durch die Gefrierpunktbestimmung des Blutes bei der Eklampsie weiter wahrscheinlich gemacht. Wir fanden nämlich sowohl im retroplacentaren Hämatomblut, wie in dem durch Aderlass gewonnenen Blute Eklamptischer, dass sein Gefrierpunkt entweder Werthe zeigte, die vollkommen der Norm entsprachen oder selbst eine Gefrierpunkterniedrigung aufwies, die geringer war als der Gefrierpunkt des Normalblutes.

Zum besseren Verständnis dieser Eigenthümlichkeit des Blutes bei der Eklampsie halte ich es für angebracht, vorerst auf die Bedeutung des Gefrierpunktes hinzuweisen. Es ist nämlich eine bekannte Thatsache, dass der Gefrierpunkt eines Lösungsmittels sinkt, je kleinmolekulärer der darin gelöste Stoff ist, dagegen konstant bleibt, oder gar steigt, wenn der gelöste Stoff aus großen Molekülen besteht.

Ist also nun der Gefrierpunkt des Blutes, der in der Norm einen

Werth von  $-0,56^{\circ}\text{C}$ . beträgt, im Blute eklamptischer etwa nur  $-0,55$  bis  $-0,40$  (letzteren Werth konnte ich in einem letal verlaufenen Falle nachweisen), so geht daraus mit absoluter Sicherheit hervor, dass die der Eklampsie supponirten Giftstoffe keine kleinmolekulären Stoffe sein können. Da es sich aber bei der Eklampsie um eine Retention von Stoffen im Blut handeln muss, so können also diese Substanzen nur großmolekulärer Natur sein, d. h. also Eiweißstoffe. Natürlich werden wir in manchen Fällen von Eklampsie, bei denen schwerste Veränderung am Nierenparenchym vorliegt, bei denen es in Folge einer hochgradigen Niereninsufficienz überdies zu einer Retention harnfähiger d. h. kleinmolekulärer Stoffe kommen muss, analog der Zurückhaltung der im Blut retinirten kleinen Moleküle auch eine der Norm gegenüber erhöhte Gefrierpunkterniedrigung — also z. B. einen solchen von  $-0,61$  und höher — finden können. Da aber, wie gesagt, Kranke mit schwerster Eklampsie von mir beobachtet werden konnten, bei denen die Gefrierpunkterniedrigung im Blute weniger als den normalen Wert von  $-0,56^{\circ}\text{C}$ . betrug, so geht daraus hervor, dass bei der Eklampsie das im Blut retinirte eigentliche Eklampsiegift nicht aus kleinen Molekülen bestehen kann, daher aus großen Molekülen bestehen muss, d. h. ein Eiweißgift sein muss, und dass, wenn die Gefrierpunkterniedrigung in anderen Eklampsiefällen höhere Werthe als  $-0,56^{\circ}\text{C}$ . aufwies (also sagen wir  $-0,61^{\circ}\text{C}$ . und mehr), diese Erhöhung der Gefrierpunkterniedrigung gegenüber der Norm auf Rechnung von gleichzeitig im Blut retinirten, kleinmolekulären harnfähigen Stoffen zu setzen ist, die mit den eigentlichen Eklampsiegift aber nichts gemein haben können. Alles dies, um es noch einmal hervorzuheben, zwingt uns zu der Annahme, dass das Eklampsiegift ein Eiweißgift sein muss.

Fast noch schwieriger ist die 2. Frage zu beantworten: Woher stammen die pathologisch vermehrten Eiweißstoffe im Blute bei der Eklampsie und wo ist die Ursprungstätte dieser Stoffe zu suchen?

Da in der Litteratur Fälle bekannt sind, welche der von mir eingangs meines Vortrags geschilderten ersten Beobachtung analog sind, d. h. Fälle, bei denen die Früchte eklamptischer Mütter erst stundenlang nach der Geburt eklamptische Anfälle bekamen, so weist diese den kindlichen Organismus erst lange nach seiner Trennung von der Mutter heimsuchende Vergiftung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Quelle des Giftes im Kinde zu suchen ist. Diese Wahrscheinlichkeit gewinnt noch durch eine jüngst von Kreuzmann veröffentlichte Beobachtung. Kreuzmann konnte nämlich an einem Kinde, dessen Mutter lediglich eine schwere Albuminurie aber keine Eklampsie hatte, mehrere typische eklamptische Anfälle beobachten, von denen der erste erst 36 Stunden nach der Geburt des Kindes erfolgte. — Weiterhin kommt bekanntlich die Eklampsie nur in der Gestationsperiode der Frau zur Beobachtung und überdies zumeist gegen Ende der Gravidität, d. h. zu



einer Zeitphase, in der ein unverhältnismäßig rasches Wachsen des Fötus statt hat, und wo naturgemäß deshalb auch die meisten Abfallstoffe des Fötus producirt werden. — Ebenso ist es bekannt, dass nach der Geburt des Kindes oder dessen intrauterinem Tod die schwersten Anfälle der Mutter oft prompt und mit einem Schlage aufhören. Alles dies und endlich noch die Beobachtung, dass sehr oft gerade bei mehrfacher Schwangerschaft eklampische Anfälle der Mutter einsetzen, spricht doch entschieden zu Gunsten der Annahme, dass die Quelle des Eklampsiegiftes im Fötus gesucht werden muss.

Auf Grund dieser Überlegung erscheint es wahrscheinlich, dass vom Fötus producirt Eiweißstoffe die Eklampsie im mütterlichen Organismus hervorrufen, um so mehr, da auch den fötalen Eiweißstoffen des Menschen eine leukotaktische Fähigkeit inne zu wohnen scheint. Konnte doch Rieder und auch ich nachweisen, dass die Zahl der Leukocyten am Ende der Schwangerschaft 13000 und mehr in 1 cbmm Blut betrug, jedenfalls also Werthe aufwies, höher als das in der Norm der Fall ist. Wenn wir nun fanden, dass das Doppelte und Dreifache der für die Schwangerschaft normalen Leukocytenwerthe im eklampischen Blute vorhanden war, so wird der Rückschluss gestattet sein, dass bei der Eklampsie im Blute eine abnorme Menge leukotaktische Fähigkeit besitzender fötaler Eiweißstoffe vorhanden sein muss.

Des Weiteren kann diese abnorme Menge fötaler Eiweißstoffe keinesfalls dadurch zu erklären sein, dass eine Überproduktion fötaler Gifte und damit eine von vorn herein vermehrte Zufuhr dieser Stoffe vom Kinde aus zur Mutter hin. Statt gehabt hat, denn eine solche lediglich durch eine Störung im kindlichen Stoffwechsel zu erklärende Überproduktion müsste die schwersten Schädigungen am kindlichen Organismus hervorrufen; wir wissen aber, dass bei der Eklampsie die Kinder oft gesund und lebensfrisch geboren werden. Daher kann diese pathologisch vermehrte Ansammlung fötaler Eiweißstoffe im mütterlichen Blut bei der Eklampsie nicht auf eine vermehrte Zufuhr sondern nur auf eine verminderte Abfuhr der fötalen Verbrauchsstoffe aus dem mütterlichen Organismus zurückgeführt werden, zumal wir wissen, dass die Abfuhr der fötalen Verbrauchsstoffe, in Sonderheit nach Ahlfeld auch der Stoffe, die später, d. h. im extrauterinen Leben durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen, im intrauterinen Leben durch den mütterlichen Organismus besorgt wird.

Darum muss in letzter Hinsicht eine Herabsetzung der sekretorischen Leistungsfähigkeit seitens des mütterlichen Organismus der Grund für die Zurückhaltung und Ansammlung fötaler Abfallstoffe im mütterlichen Organismus sein. — Es ist daher die verminderte Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter als das Grundübel für das Zustandekommen der Eklampsie anzusehen.

Wenn diese Annahme richtig ist, so müssten weiterhin alle Momente, welche die Thätigkeit der Ausscheidungsorgane ungünstig beeinflussen, den Ausbruch der Eklampsie begünstigen. Dies wird gewissermaßen dadurch bestätigt, dass Nieren mit Residuen alter Entzündungserscheinungen bei an Eklampsie verstorbenen Frauen so oft — von Winkler in nicht weniger als  $\frac{2}{3}$  aller Fälle — gefunden worden sind. Auch die fast durchgehends bei der Eklampsie gelegentlich der Autopsie sichtbaren frischen Veränderungen der Niere sprechen doch entschieden zu Gunsten unserer obigen Annahme. Es müssen daher alle Schäden, welche im Stande sind, die Niere nach dieser Richtung hin zu verändern, für die Eklampsie von großer Bedeutung sein.

Was erstens die Residuen alter Nephritiden anlangt so wissen wir von ihnen, dass sie nicht immer von früher durchgemachten schweren Nierenentzündungen herzurühren brauchen, sondern dass sie auch als Überbleibsel von Nierenentzündungen angesehen werden können, welche als Nachkrankheiten nach Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtheritis) aufgetreten sind und als solche unter Umständen ganz latent und symptomlos verlaufen sein können. Daher ist es gewiss kein Zufall, dass diese Infektionskrankheiten bei an Eklampsie Erkrankten so oft anamnestisch zu erheben sind.

Was weiterhin die frischen Nierenveränderungen bei der Eklampsie anbetrifft, so wird eine solche, unter Umständen eine Eklampsie nach sich ziehende Nierenveränderung d. h. eine akute Nephritis unter Anderem durch eine Erkältung in der Schwangerschaft hervorgerufen werden können. Daraus wird das epidemieartige Auftreten der Eklampsie m. E. verständlich. Das Primäre ist hierbei meines Dafürhaltens der Umschwung der Witterung, das Sekundäre die Entstehung der Erkältungs-nephritis, welche drittens den Ausbruch der Eklampsie veranlassen kann. Ebenfalls eine Ursache zur akuten Alteration der Niere in der Schwangerschaft und damit eine Disposition zur Eklampsie dürfte die ungenügende Urinausscheidung darstellen. Um eine solche durch Harnstauung bedingte Nierenveränderung wird es sich gewiss in manchen Fällen von Eklampsie gehandelt haben, bei denen die Ureteren dilatirt gefunden wurden, eine Erscheinung, auf die Halbertsma als Erster hingewiesen hat und die u. A. von Winckel, Löhlein und Runeberg bestätigen konnten. Wie wir uns durch das Studium der in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen überzeugen konnten, handelte es sich dabei fast durchgehends um protrahirte Geburten, oder um Geburten, die durch Kunsthilfe beendet werden mussten. Man darf daher bei der protrahirten Geburt einen abnorm lange dauernden, bei der künstlich beendigten außerdem vielleicht noch einen abnorm starken, durch das Missverhältnis zwischen Becken und vorliegendem Theil ursächlich bedingten Druck des schwangeren Uterus, in Sonderheit des Kindskopfes gegen die

Blase und Ureteren für das Zustandekommen der Behinderung des Urinabflusses verantwortlich machen. Durch Stauung des Sekrets im Ureter werden Folgeerscheinungen resultieren müssen, ähnlich wie sie Löbell für die Ureterenunterbindung angegeben hat. Die Stauung muss sich nierenwärts vom Ureter bis in die Harnkanälchen fortbewegen und durch Stauung in den Lymphräumen zur Stauung und zum Ödem der Niere und damit zur Degeneration des Parenchyms d. h. zur Niereninsufficiens Anlass geben.

Daher müssen außer den anfangs erwähnten Residuen älterer nephritischer Prozesse auch die Erkältungsnephritis, und die durch Hinderung des Urinabflusses bedingte Nierenalteration (in letzter Hinsicht oft durch »enges Becken« bedingt) unterstützende Momente beim Ausbruch der Eklampsie sein. — Alle diese vor dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung zu Stande gekommenen, daher primären Nierenläsionen bewirken ein und dasselbe: nämlich eine Herabsetzung der sekretorischen Leistung seitens des mütterlichen Organismus.

Das spricht zu Gunsten der oben erwähnten Annahme, dass die verminderte Eliminationsfähigkeit der Abfallstoffe einen Hauptgrund für den Ausbruch der Eklampsie darstellt. Folgerichtig werden daher auch alle Schädlichkeiten, die eine Einschränkung der Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter herbeiführen, unterstützende Momente für den Ausbruch einer Eklampsie sein müssen.

Es müssten demnach auch Frauen mit einem eine sekundäre Niereninsuffizienz d. h. die sogenannte Stauungsniere bedingenden Herzfehler oder Herzen, die eine der Schwangerschaft entsprechende Mehrarbeit nicht leisten können, d. h. mit zur physiologischen Schwangerschaftshypertrophie ungeeigneten Herzen, die Opfer der Eklampsie werden. Dass dies thatsächlich der Fall ist, habe ich auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen in meiner jüngst im Archiv für Gyn. Bd. 65 Hft. 2 erschienenen Arbeit ausführlich nachgewiesen, muss mich aber am heutigen Abend mit Rücksicht auf die knappe Zeit mit diesem Hinweis begnügen. Nur das Eine möchte ich erwähnen, dass der pathologische Anatom in Zukunft mehr, als es bisher geschehen ist, auf die Beschaffenheit des Herzens bei an Eklampsie verstorbenen Frauen achten sollte. Ein diesbezügliches Beispiel möchte ich hier erwähnen. Schmorl, dem auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie bei der Eklampsie unbestritten die meiste Erfahrung zugestanden werden muss, berichtet im Centralbl. f. Gyn. 1900 No. 49 von einer 18jährigen Ip., die an Eklampsie ohne Albuminurie nach 15 Anfällen starb. Auch nicht der geringste Nierenbefund bot sich bei der Autopsie. In der Leber fanden sich in großer Anzahl nekrotische Heerde. Das Herz jedoch wird gar nicht erwähnt. Da aber der von Schmorl beschriebene Autopsiebefund bei dem Wegfall jedweder pathologischen Nierenveränderung meines Erachtens eine pa-

thologische Degeneration des Herzmuskels hätte ergeben müssen, so schrieb ich an Herrn Medicinalrath Schmorl in diesem Sinne und bekam in liebenswürdiger Weise von ihm wenige Tage darauf die erwartete und mich nicht überraschende Antwort, dass thatsächlich durch mikroskopische Untersuchung am Herzen schwerste Veränderungen, z. B. selbst wachsartige Degeneration des Myokards nachzuweisen gewesen wären. Sie sehen daraus, meine Herren, eine wie große Bedeutung dem Herzen bei der Eklampsie zukommt, und der Kliniker weiß ja das am besten, der aus dem Verhalten des Pulses die Prognose zu stellen gewöhnt ist. Sonst kann ich, wie gesagt, heute auf das Thema »Herz und Eklampsie« nicht des Genaueren eingehen und möchte mich begnügen, hier nur das Resultat, das sich aus den in meiner jüngst erschienenen Abhandlung über Eklampsie ausführlich geschilderten Untersuchungen ergeben hat, im Folgenden wiederzugeben.

Ebinger, der in seiner Dissertation über 28 von ihm zusammengestellte Beobachtungen eklamptischer Frauen an der Kieler Universität berichtet, konnte in 14,3 % seiner Beobachtungen Chlorose anamnestisch nachweisen. In einem dieser Fälle, der zur Obduktion kam, fand sich neben zarter und enger Aorta eine Mägennarbe, also das Endprodukt eines zumeist mit Chlorose einhergehenden Magenulcus. Mithin scheint es, als ob Chlorose und Anämie m. E. wegen der geringen Widerstandskraft des zu kleinen Herzens den Ausbruch der Eklampsie unterstütze, konnte doch Virchow den Nachweis erbringen, dass bei der Chlorose das Herz und die Gefäße zumeist abnorm klein und zart sind.

Fernerhin werden infantile Herzen, die noch nicht im Vollbesitz ihrer Kraft sind, durch die Geburtsarbeit, namentlich wenn es sich um protrahierte Geburten handelt und zur Zeit der größten Arbeit bei der Geburt, d. h. zu Ende der Austreibungsperiode, relativ leicht ermüden müssen, und in Folge dessen werden die Trägerinnen solcher infantiler Herzen für die Eklampsie disponirt sein müssen, eine Behauptung, die eine positive Stütze erhält durch die bekannte Thatsache, dass jugendliche Ip. mit Vorliebe von der Eklampsie befallen werden. Löhlein (15c) berichtet von einer 14jährigen Erstgebärenden mit durchweg verjüngten Beckenmaßen, die beim Durchschneiden des Kopfes einen eklamptischen Anfall bekam.

Auch alle zur physiologischen Schwangerschaftshypertrophie ungeeignete Herzen werden nach obiger Auseinandersetzung bei der vermehrten Arbeit während der Gestationsperiode relativ leicht insufficient werden. Zu diesen gehören die Herzen jenseits des 30. Jahres, von denen Dreysel nachweisen konnte, dass sie in der Schwangerschaft die physiologische Hypertrophie in geringerem Grade eingehen als Herzen von Individuen vor dem 30. Lebensjahre. Autor giebt dafür folgende Erklärung: »Im späteren Alter, jenseits des 30. Jahres, ist der Stoffwechsel bei weitem nicht mehr so rege und deshalb sind auch die

günstigen Bedingungen für das Zustandekommen einer Hypertrophie bedeutend herabgesetzt. Da nun u. E. dieser Mangel der Herzkraft sich schon bei der ersten Gravidität solcher Individuen geltend machen muss, und umso mehr, wenn durch die Rigidität des Muttermundes und der Weichtheile solcher älteren Erstgebärenden die Geburt in die Länge gezogen wird, so liegt es auf der Hand, dass alte Erstgebärende für Eklampsie besonders disponirt sein müssen.

Ferner sind nach Dreysel ungeeignet zur Schwangerschaftshypertrophie die Herzen entkräfteter Individuen, da ihnen kein zur Hypertrophie verwendbares Gewebematerial zur Verfügung steht. Daher müssen auch die Trägerinnen konsumirender Konstitutionskrankheiten ein günstiges Objekt für die Eklampsie abgeben. Unter anderen in der Litteratur niedergelegten Fällen dieser Art beobachtete Dührssen einen solchen. Er entband durch vaginalen Kaiserschnitt wegen Eklampsie eine tuberkulöse Frau, die im Wochenbett ihrer Tuberkulose zum Opfer fiel, am Ende des 7. Monats der Gravidität.

Weiterhin sind zu den zur Schwangerschaftshypertrophie mehr oder weniger ungeeigneten Herzen diejenigen zu rechnen, die bereits vor der Schwangerschaft hypertrophisch, d. h. jedenfalls nicht normal waren, in Sonderheit müssen es solche Herzen sein, die nahezu am Ende ihrer Reservekräfte schon vor der Schwangerschaft angelangt sind. Da nun der Grund zur Hypertrophie meistens durch ein chronisches Nierenleiden oder einen Klappenfehler des Herzens bedingt wird, so müssten in letzter Linie auch Frauen mit Herzfehlern und chronischer Nephritis mit Vorliebe von der Eklampsie befallen werden.

In wie weit dies zutrifft, soll im Folgenden geschildert werden. — Wir würden zweifellos viel häufiger Eklampsie bei schwangeren Frauen mit Herzfehlern und chronischem Nierenleiden beobachten, wenn diese Frauen nicht so oft in bereits frühen Monaten abortirten oder durch Frühgeburt sich ihrer Leibesfrucht bereits zu einer Zeitphase entledigten, in der von der Frucht dem mütterlichen Blute relativ geringe Mengen ihrer Abfallstoffe und speciell der der Eklampsie supponirten Eiweißstoffwechselprodukte zugeführt werden. Denn die Hauptmenge seiner Abfallstoffe muss der Fötus proportional seinem unverhältnismäßig raschen Wachstum am Ende der Gravidität erst zu dieser Zeitperiode in gefahrbringender Menge dem mütterlichen Blut zuführen. — Ferner sterben die Früchte solcher herzkranker Frauen sehr häufig intrauterin gegen Ende der Schwangerschaft ab, woraus wieder das Versiegen der Quelle der Eklampsiegifte zu einer für den mütterlichen Organismus günstigen Zeitperiode resultirt. Denn nunmehr kann, selbst wenn die durch die Geburt erzeugte Mehrarbeit nach dem Tode der Frucht zur Herzinsufficienz geführt hat, nur eine Inkompensation des Herzens, aber keine Eklampsie auftreten. — Daher verhütet der Abort, der intrauterine Fruchttod in höheren Monaten der

Gravidität und die Frühgeburt, mag letztere spontan in Gang kommen oder künstlich eingeleitet werden, sicherlich bei einer großen Anzahl herz- und nierenkranker gravider Frauen den Ausbruch der Eklampsie.

Überlegen wir uns, dass herzkranke Frauen mit dem soeben geschilderten Verhalten während der Gravidität aus der Rubrik der herzkranken Frauen, welche die Eklampsie zu fürchten haben, sonach eigentlich gestrichen werden müssten, so geht, wenn ich auf Grund z. B. der Wessner'schen Dissertation: »Chronische Herzkrankheiten und Puerperium« in meiner bereits mehrfach erwähnten Abhandlung über die Pathogenese der Eklampsie zu dem Resultat kam, dass Frauen mit Herzfehlern überhaupt 38 mal so oft von Eklampsie befallen würden als andere Frauen, daraus hervor, dass diese an und für sich recht hoch erscheinenden Zahlen noch viel zu niedrig bemessen sind, dass jedenfalls aber Frauen mit Herzfehlern für die Eklampsie geradezu disponirt sind.

Endlich kann der Herzmuskel robuster und vollaftiger Frauen unter besonders ungünstigen Bedingungen ermüden, so z. B. bei der protrahirten Geburt, wie sie bei engem Becken die Regel ist. Es kann aber auch eine lang dauernde Geburt durch Rigidität der Weichtheile (alte Ip. und durch Enge der Weichtheile (jugendliche Ip.) verursacht sein, ferner durch Narbenstränge in der Scheide, Komplikationen, wie sie u. A. von Pels Leusden und Moraweck bei der Geburt Eklamptischer beschrieben sind. Das erklärt die Häufigkeit der Eklampsie bei engem Becken und protrahirter Geburt überhaupt.

Schließlich kann auch ein leidlich guter Herzmuskel, der seine physiologische Funktion bei einfacher Schwangerschaft sehr wohl erfüllt hätte und bei welchem von einer verminderten Leistungsfähigkeit an und für sich nicht eigentlich die Rede sein kann, bei einer mehrfachen Schwangerschaft ermüden. Das erklärt die Häufigkeit der Eklampsie bei Zwillings- oder Drillingsschwangerschaften; betont doch Kaltentbach, dass bei mehrfacher Schwangerschaft 10 mal so oft Eklampsie beobachtet wird, als bei einfacher Gravidität.

Nun wissen wir erfahrungsgemäß, dass die besagten Individuen mit den eben ausführlich besprochenen Anomalien, die eine Verminderung der Eliminationsfähigkeit zur Folge haben müssen, dass alle diese Frauen tatsächlich für Eklampsie geradezu disponirt sind. Ohne dass bisher für diese Eigenthümlichkeit eine zufriedenstellende einheitliche Erklärung erbracht werden konnte, hoffen wir nunmehr dafür in der eben geschilderten Weise eine solche ungewungen gefunden zu haben. Das spricht voll und ganz für die Richtigkeit unserer Annahme, dass in letzter Linie die ungenügende Eliminationsfähigkeit seitens des mütterlichen Organismus und die dadurch bedingte Zurückhaltung der für die Eklampsie supponirten Gifte im mütterlichen Blute es ist, die den Ausbruch dieser Erkrankung ursächlich bedingt. Es liegt auf der Hand, dass ein Indi-

viduum um so eher und leichter von der gefahrbringenden Krankheit befallen wird, je mehr Schäden es in sich vereinigt, welche der Elimination der in Frage kommenden Abfallstoffe entgegen wirken.

Daher werden auch die sekundär zu Stande gekommenen Veränderungen der für den Stoffwechsel so wichtigen Leber für den Verlauf der Eklampsie von größter Bedeutung sein müssen, und wir werden nicht zu viel behaupten, wenn wir sagen, es müssen Frauen, wenn sie in Folge ungenügender Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates von der Eklampsie befallen werden, mag die Herabsetzung der Elimination durch ein Nieren- oder Herzleiden ätiologisch bedingt sein, der tückischen Krankheit um so eher zum Opfer fallen, je schwerer im Momente der Geburt oder des Absterbens ihrer Leibesfrucht die Leber bereits geschädigt ist.

Ich denke mir nun den Vorgang bei der Eklampsie folgendermaßen: Damit die Stoffwechselbilanz auch in der Schwangerschaft ohne Störung vorhanden ist, wird die Niere und das Herz während der Gestation in einen Zustand größerer Leistungsfähigkeit gesetzt und zwar durch Zunahme der spezifischen Gewebeelemente dieser Organe. Nur auf diese Weise kann die mütterliche Niere während der Schwangerschaft so zu sagen die Funktion der kindlichen mit übernehmen und den mütterlichen wie kindlichen Organismus zugleich entgiften. Sind dagegen irgend welche Störungen von seiten der mütterlichen Niere oder des Herzens vorhanden, die zur Einschränkung der Elimination der in Rede stehenden Abfallstoffe aus dem mütterlichen Organismus führen müssen, so werden auch die aus dem fötalen Stoffwechsel zwar unter physiologischen Bedingungen producirt, aber trotzdem äußerst giftigen Abfallstoffe nicht in genügender Menge durch die mütterlichen Nieren ausgeschieden werden können. Sie müssen sich deshalb im mütterlichen Blut ansammeln und wegen ihrer hochgradigen deletären Eigenschaften den Gesamttorganismus schädigen und eventuell vernichten. Die Möglichkeit dazu ist ihnen um so eher gegeben, als sie im Gegensatz zu den mütterlichen Eiweißprodukten durch die Arteriae umbilicales in die Placenta und weiterhin schließlich durch die Venae hypogastricae in die Vena cava und damit direkt in den mütterlichen Blutkreislauf gelangen und nicht wie die Produkte des mütterlichen Eiweißstoffwechsels, ehe sie in den allgemeinen Blutkreislauf gelangen, zuvor in der mütterlichen Leber einer gründlichen Sichtung und Läuterung unterzogen werden. Diese in das mütterliche Blut gelangten fötalen Giftstoffe werden als echte Blutgifte den gesamten mütterlichen Organismus und in erster Instanz seine Ausscheidungsorgane schädigen, wodurch in erster Reihe die Albuminuria gravidarum und überhaupt die pathologischen Veränderungen resultiren, wie sie bei anderen Vergiftungen des Körpers bekannt sind, d. h. trübe Schwellung und Verfettung des Parenchyms

der in Mitleidenschaft gezogenen Organe. Weiterhin aber scheinen diese Giftstoffe, wie dies aus der bei der Eklampsie vorgefundenen Hyperleukocytose nahegelegt wird, auch noch eine leukotaktische Eigenschaft zu besitzen und es ist wohl denkbar, dass es sich dabei handelt um eine Vermehrung von zugleich wenig widerstandsfähigen und daher leicht zerfallenden Leukocyten, wodurch diese Stoffe indirekt Anlass geben zur Erzeugung von Fibrinferment und dadurch zur Bildung zahlreicher Thromben. Sind aber Thromben erst in beträchtlicher Anzahl vorhanden, so bieten auf Grund dieser letzteren Anomalie die bei der Eklampsie namentlich in der Leber, aber zuweilen auch in anderen Organen vorgefundenen multiplen hämorrhagischen und anämischen Nekrosen hinsichtlich ihrer Erklärung keine Schwierigkeit mehr. — Bei der ständig vorhandenen diosmotischen Blutbewegung zwischen Mutter und Kind wird das letztere, obwohl es der Urquell des Eklampsiegiftes ist, sekundär von der Mutter aus — *sit venia verbo* — reinficirt. Der eklamptische Krampfanfall ist als ein Symptom der durch die specifischen Gifte erzeugten Toxinwirkung aufzufassen und er wird, meines Erachtens, erst dann ausgelöst, wenn diese Giftreize ihren Höhepunkt erreicht haben. Gewissermaßen beweisend für die Richtigkeit unserer Annahme sind die Resultate der von Wiesner ausgeführten Blutdruckmessungen bei der Eklampsie. Wiesner konnte nämlich, wie Krönig berichtet, nachweisen, dass bei der Eklampsie schon vor dem ersten Anfall eine nur durch Reizung der Vasokonstriktoren der verschiedensten Gefäße zu erklärende ganz enorme Zunahme des arteriellen Blutdrucks statthabe und dass, wenn der Blutdruck seinen Höhepunkt erreicht habe, dann erst jedesmal der eklamptische Anfall erfolge; nach dem Anfall sinke der Blutdruck.

Man wird diese Steigerung des arteriellen Druckes auf einen Gefäßkrampf und diesen wiederum auf eine Wirkung der die Eklampsie erzeugenden Giftstoffe zurückführen müssen, die proportional ihrer Menge im Blute, einen entsprechenden Reiz auf die Gefäßnerven ausüben und damit den Blutdruck verhältnismäßig erhöhen müssen.

Dieser Gefäßkrampf dürfte u. E. so manche Eigenthümlichkeit im autoptischen und klinischen Befunde bei der Eklampsie erklären: Die Ablösung des Endothels der Intima, die Zerreißen von Gefäßen und den gewaltsamen Blutaustritt in das Gewebe, speciell die apoplektischen Blutungen. Diese Befunde müssen wiederum eine Gerinnung an den verletzten Gefäßbezirken begünstigen und, zumal bei der erhöhten Fibrinmenge im Blute, Thrombosen erzeugen. Weiterhin ließe sich das eigenthümliche Verhalten der Nierensekretion bei der Eklampsie: die Oligurie, die bis zur Anurie gesteigert werden kann, dadurch erklären. Wir wissen, dass die Menge des gelieferten Harns, speciell des Harnwassers, nicht allein vom hydrostatischen Druck abhängig ist, dass vielmehr die aktive Thätigkeit der den Glomerulus überkleidenden Zellen mitwirkt. Diese



ist nach Heidenhain nur bei intakter Vitalität der sekretorischen Zellen vorhanden, und nach Overbeck paralysirt selbst eine vorübergehende Verschiebung der Nierenarterie die selbständige Thätigkeit der Sekretionszellen, wesshalb die Niere auch dann nicht secernirt, selbst wenn nach aufgehobener Kompression die Cirkulation sich wieder hergestellt hat. Da nun beim wiederholten Gefäßkrampf bei der Eklampsie sich in der Niere in den kleinsten Arterien, speciell den Vasa afferentia und efferentia und damit im Glomerulus ähnliche Verhältnisse abspielen müssen, wie sie durch eine wiederholte Kompression dieser Gefäße zu Stande kommen würde, so dürfte die bis zur Anurie gesteigerte Abnahme der Nierensekretion bei der Eklampsie, m. E., dadurch verständlich sein.

Nun gestatten Sie mir, meine Herren, noch einige Worte über die Entstehung der einzelnen Typen der Eklampsie.

Wenn die zur ungenügenden Elimination der kindlichen Abfallstoffe führende Herz- und Niereninsufficienz der Mutter etwa gegen Ende der Schwangerschaft oder zu Beginn der Geburt einsetzt, so resultirt daraus die Eklampsie in der Schwangerschaft oder während der Geburt, welcher zunächst eine Albuminuria gravidarum vorausgeht, eine Krankheit, die daher gewissermaßen als die erste Etappe der Eklampsie zu gelten hat. Wie erklärt sich nun die Wochenbettseklampsie, eine Unterart der Eklampsie, bei welcher naturgemäß im Augenblick des eklamptischen Anfalls fötale Giftstoffe nicht so ohne Weiteres als ätiologische Momente herangezogen werden können? Diese Type der Eklampsie bietet jedoch hinsichtlich ihrer Genese nach der für die anderen Typen der Eklampsie eingeschlagenen Richtung eben so wenig wie diese ersteren Schwierigkeit, wenn wir bedenken, dass im Moment der Geburt des Kindes die Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter sehr wohl hochgradig geschädigt sein kann und eine davon abhängige Retention fötaler Abfallstoffe bereits in bemerkenswerther Menge im Momente der Geburt des Kindes im mütterlichen Blut vorhanden sein kann, ohne dass deshalb schon jetzt deutliche klinische Krankheits-symptome aufzutreten brauchen. Kreisen diese fötalen Gifte aber erst in nennenswerther Menge im Blute, so werden sie auch nach der Geburt des Kindes und trotz des somit stattgehabten Versiegens der eigentlichen Giftquelle die mütterlichen Organe derartig in Mitleidenschaft ziehen können, dass eine schwerste allgemeine Stoffwechselalteration des mütterlichen Organismus daraus resultirt, die nunmehr auch jetzt noch nach der Geburt den Ausbruch einer Eklampsie bewerkstelligen kann. So erkläre ich mir das Zustandekommen der Wochenbettseklampsie. Genau in derselben Weise auch das in der Litteratur allerdings selten beobachtete Auftreten des ersten eklamptischen Krampfanfalls nach der Sectio caesarea und der Porro'schen Operation.

Nach dem eben Gesagten lassen sich also alle diese Typen der

Eklampsie in ihrer Genese zwanglos auf ein und denselben Gesichtspunkt zurückführen. Das spricht bei dem gleichen klinischen Bilde aller dieser Typen doch entschieden sehr für die Richtigkeit unserer Ansicht hinsichtlich der Pathogenese der Eklampsie, um so mehr, als auch diese Type der Eklampsie — ich meine die Wochenbettseklampsie — die bisher stets Schwierigkeit bezüglich ihrer Erklärung verursacht hat, sich in gleicher Weise, wie die übrigen, erklären lässt.

Wie steht es nun endlich mit den Typen der Eklampsie, welche ohne Albuminuria einhergehen? Lassen auch diese sich in derselben Weise erklären? Ich meine: ja. Der Unterschied zwischen der mit Albuminurie und der ohne Albuminurie einhergehenden Typen der Eklampsie scheint mir nur daran zu liegen, dass die ungenügende Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter bei den Typen letzter Art eine sekundäre ist, die ihre Entstehung einer primären Herzinsuffizienz verdankt. Der Effekt ist immer derselbe, d. h. es kommt auch hier zur Retention der der Eklampsie supponirten fötalen Abfallstoffe, die wieder weiterhin die mütterlichen Ausscheidungsorgane und in Sonderheit zuerst Niere und Leber schädigen müssen. Doch muss gerade das letzte Organ, nämlich die Leber, am ehesten und schwersten hierbei in Mitleidenschaft gezogen werden. Denn es müssen bei einer plötzlich einsetzenden Herzinsuffizienz und der damit verbundenen starken venösen Stauung bei den zahlreichen Anastomosen, welche die Leberkapillaren unter sich und mit den Gefäßen der Nachbarorgane im Gegensatz zu denen der Niere haben, durch die Leberkapillaren in der Zeiteinheit weit mehr fötale Gifte fließen als durch das Parenchym der Niere. Daher wird bei einer akuten Überschwemmung des Körpers durch diese Gifte in solchem Falle eine so schwere Schädigung der Leber und des allgemeinen Stoffwechsels resultiren müssen, dass unter Umständen der Körper in Folge dieser Stoffwechselanomalie vergiftet werden kann, ehe die Niere nennenswerth geschädigt zu sein braucht, jedenfalls aber noch nicht auf eine eventuell erfolgte Schädigung ihres Parenchyms durch Albuminurie geantwortet zu haben braucht.

So erkläre ich mir die Eklampsie ohne Albuminurie. Natürlich wird das Fehlen des Albumens im Harn auch in diesen Fällen nur eine beschränkte Zeit zu konstatiren sein, nämlich nur so lange bis die Zeit verstrichen ist, welche zum Zustandekommen der durch die fötalen Giftstoffe erzeugten sekundären toxischen Nephritis der Mutter nothwendig ist. Dann wird die anfangs ohne Albuminurie verlaufende Eklampsie weiterhin nach einigen Krampfanfällen mit Albuminurie einhergehen — eine Type der Eklampsie, die speciell von Kaltenbach in seinem Lehrbuch hinsichtlich ihrer Genese als ganz räthselhaft bezeichnet ist, für die bisher auch eine Erklärung nicht beigebracht werden konnte, in der wir aber auf Grund unserer Ansicht über die Ätiologie der Eklampsie

eben so wenig etwas Räthselhaftes finden können als in allen sonstigen Typen der Eklampsie.

Nach dem Gesagten lassen sich also alle Typen von Eklampsie auf ein und dasselbe ätiologische Moment zwanglos zurückführen, was bisher nicht geschehen konnte. Spricht dies schon sehr für die Richtigkeit unserer Annahme über das Zustandekommen der Eklampsie, so wird unsere Ansicht über die Ätiologie der Eklampsie noch weiter gestützt durch Thierexperimente, über die ich im vorigen Jahre gelegentlich des 9. Gynäkologenkongresses zu sprechen die Ehre hatte. Auf diese möchte ich im Folgenden mit einigen Worten eingehen.

Wenn meine Annahme, in der ungenügenden Leistungsfähigkeit seitens der mütterlichen Ausscheidungsorgane oder des Herzens das ätiologische Moment für die Eklampsie zu suchen richtig ist, so müsste, sagte ich mir, durch künstlich erzeugte Insufficienz dieser Organe am Thiere, während bestehender oder nachfolgender Schwangerschaft, eventuell ähnliche Krankheitserscheinungen in der Gestationsperiode hervorgerufen werden können, wie sie bei der Eklampsie aufzutreten pflegen. Bei der Wahl meiner Versuchsthierie schien mir auf Grund einer in der Schmorl'schen Monographie über Puerperaleklampsie gefundenen Notiz das Kaninchen ein geeignetes Objekt zu sein. Denn Schmorl hatte Gelegenheit, bei einem an Krämpfe unter der Geburt gestorbenen Kaninchen die Sektion zu machen, bei welcher sich, wie Schmorl hervorhebt, an den Organen des Thieres genau dieselben Veränderungen fanden, wie an Organen von an Eklampsie verstorbenen Frauen.

Von meinen Thierexperimenten, die alle das Eine bezweckten, nämlich eine künstliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der mütterlichen Ausscheidungsorgane zu schaffen und dann das Thier gravid werden zu lassen, um fötale Stoffe im Blut des Mutterthieres zur Retention zu bringen, möchte ich nur zwei hervorheben. Es wurde an demselben Tage bei zwei gleich schweren Kaninchen, die in demselben Stalle und unter denselben Ernährungsverhältnissen sich befanden, die rechte Niere, und zwar extraperitoneal vom Rücken aus, extirpirt. Das eine der operirten Kaninchen kam darauf bald nach der Operation zum Bock. Es wurde sogleich belegt. Verlauf der Rekonvalescenz bei beiden Thieren einwandfrei. Ungestörtes Wohlbefinden beider Thiere nach der Operation 16 Tage lang. An diesem Tage stellte sich bei dem graviden Thiere gestörte Fresslust ein. Dieselbe hielt währen' des 17. Tages nach der Operation an. Am 18. Tage sprang es ungestum und wild im Stalle umher, lief mit dem Schädel mehrmals gegen die Wände des Stalles und starb noch in derselben Nacht, während das nicht gravide sich noch heute des besten Wohlbefindens erfreut. Die von mir vorgenommene Obduktion ergab folgenden auffallenden Befund: Gehirn ohne Veränderung. Nirgends eine Spur irgend welcher peritonitischer Reizung. Auch die bakterio-

logische Abimpfung vom Peritoneum und insonderheit auch von der gelegentlich der operativen Entfernung der rechten Niere gelegten Gefäßstumpfligatur ergab ein negatives Resultat. Auf der Pleura und dem Epicard Ekchymosen. Herz kolossal verfettet, typische Schilderhauszeichnung; Endokard überall glatt, glänzend und spiegelnd. In der linken Niere fand sich ein keilförmiger, mit der Spitze nach dem Hilus zu gelegener linsengroßer Infarkt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Nierenparthie ergab, dass es sich um eine anämische Nekrose handelte, welche einer Thrombosirung des zu diesem Bezirke führenden Arterienastes ihre Entstehung verdankte. Weiterhin waren Nekrose und Verfettung des Nierenparenchyms und Cylinder in den Harnkanälchen zu sehen. Ganz überraschend waren ferner die Veränderungen in der Leber. Das ganze Organ war von zumeist anämischen, seltener hämorrhagischen Nekrosen derart durchsetzt, dass dadurch etwa  $\frac{3}{4}$  seines Parenchyms zur Verödung gekommen sein mochte. In den Lungengefäßen auffallend zahlreiche Thromben. Im Uterus lagen drei bereits macerirte Föten.

Der Organbefund dieses Thieres gleicht mithin auf ein Haar den Veränderungen, wie wir sie bei der menschlichen Eklampsie zu sehen gewöhnt sind. — Insonderheit lässt sich der soeben geschilderte Graviditätsverlauf und der Sektionsbefund meines Erachtens am ehesten der Type einer letal verlaufenden Schwangerschaftseklampsie vergleichen.

Ein zweites mit der Eklampsie in engstem Zusammenhang stehendes Thierexperiment wurde folgendermaßen angestellt:

Es wurde wieder an zwei weiblichen Kaninchen desselben Gewichtes (3200 gr), die in demselben Stalle und unter denselben Ernährungsbedingungen lebten, die Nephrektomie extraperitoneal rechts in Äthernarkose ausgeführt. Ungestörter Verlauf der Rekonvalescenz. 10 Tage später wird zur Erzeugung einer Aorteninsufficienz beiden Thieren die rechte Carotis bloßgelegt, aufgeschlitzt und in den artificiell erzeugten Spalt eine dünne Sonde bis durch die Aortenklappen ins Herz vorgeschoben. Das Gelingen der Operation dokumentirt sich durch das typische Aortengeräusch. Wiederum vollständige Genesung beider Thiere. 5 Tage nach der letzten Operation wird das eine der beiden Kaninchen belegt. Nachdem es 16 Tage trächtig war, wird bei beiden Kaninchen die Laparotomie gemacht und 27 g Lebersubstanz entfernt — bei dem nicht Gravidem waren es 29 g. Das zuerst operirte, nicht gravide Kaninchen hüpfte, nachdem es etwa 10 Minuten vom Operationstisch heruntergekommen war, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen, vielmehr anscheinend ganz normal, im Operationszimmer umher. (Es befindet sich auch heute noch wohl.) Anders das in derselben Weise operirte 16 Tage gravide Kaninchen. Nachdem es sich aus der Äthernarkose einigermaßen erholt hatte, bekam es  $\frac{1}{2}$  Stunde nach beendeter Operation Trismus. Wieder eine Viertelstunde später nach voraufgegangenem heftigen Trismus drehte es sich

plötzlich 3- bis 4mal um sich selbst, mit den Vorderläufen einen Kreis beschreibend, warf sich dann plötzlich auf die eine Seite mit klonischen Zuckungen aller 4 Extremitäten, dann auf die andere Seite mit den Extremitäten in derselben Weise zuckend, und blieb schließlich stertorös athmend liegen. Genau dieselben Anfälle von je 1½ Minuten Dauer wiederholen sich noch 2mal im Verlauf der zwei nächsten Stunden. Weitere Anfälle sind nicht beobachtet worden. Jedoch blieb das Thier noch zwei Tage lang schläfrig, reagierte weder auf Anruf noch auf Berührung und verweigerte jede Nahrung. Erst am dritten Tage nach der Operation nahm es Heu und Stroh, dann später Grünfutter zu sich und fühlte sich von nun an scheinbar wieder wohl. Um so überraschender war das Resultat der am normalen Schwangerschaftsende erfolgten Niederkunft. Ohne dass das Thier ein Nest gebaut hatte, brachte es — ich kam zufällig zur Geburt des letzten Fötus — 6 todte Junge zur Welt. Es bestanden bei ihnen allen Macerationserscheinungen der Epidermis. Das Mutterthier hat die Geburt gut überstanden, lebt jetzt noch und ist bereits wieder gravid. Die Organe der damals geborenen Jungen wurden sofort in Müller'sche Lösung gelegt, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mikroskopisch untersucht. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Föten ist ein überraschendes. Alle Lungenbläschen atelektatisch, ein Beweis dafür, dass bereits intrauterin die Jungen gestorben waren. In der Leber fanden sich profuse Gewebsblutungen mit Epithelnekrose, also sogenannte hämorrhagische Nekrosen, in der Niere ausgedehnte Blutungen im Parenchym mit Nekrosen des Epithels der Harnkanälchen. Dass diese Gewebsveränderung eine Nekrose ist und nicht etwa eine Veränderung, die auf Rechnung von Fäulnisercheinung zu setzen ist, beweist der Befund, dass mikroskopisch in manchem Gesichtsfeld neben solchen Harnkanälchen, bei denen von Kernen des Epithels keine Spur mehr zu erkennen ist, sich Harnkanälchen mit vollkommen gut erhaltenem Epithel vorfinden; sonst finden sich die Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern, abgeschilfertem Epithelien und Detritusmassen vollgefropft.

Die Organe dieser Föten sind also gerade in derselben Weise verändert, wie die der drei eingangs meiner Auseinandersetzung beschriebenen Früchte eklamptischer Mütter.

Ich möchte die soeben geschilderte Erkrankung derjenigen Type der Eklampsie vergleichen, welche in der Schwangerschaft mit Krämpfen einsetzt und nach dem Tode der Früchte sistirt, wonach die Gravidität bis zum normalen Schwangerschaftsende verläuft und todte Früchte mit den der Eklampsie eigenthümlichen Gewebsveränderungen zur Welt kommen.

Meine Herren! Was lässt sich nun wohl aus diesen Thierexperimenten folgern? Ich glaube, nicht zu viel zu behaupten, wenn ich sage, die Richtigkeit dessen, was ich bereits eingangs meiner Ansprache als

meine Ansicht über den Vorgang bei der Eklampsie Ihnen vorzutragen mir erlaubte, nämlich, dass einmal eine ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzens oder der Ausscheidungsorgane seitens des mütterlichen Organismus als Grundkrankheit bei der Eklampsie zu gelten hat, dass sodann fötale Stoffe es sind, welche, wenn sie auf Grund der primären Erkrankung des mütterlichen Organismus im mütterlichen Kreislauf retinirt werden, vermöge ihrer hohen Toxicität die Grundkrankheit der Mutter sekundär zur Eklampsie verschlimmern.

Nun noch zum Schluss einige Worte über die Therapie. Diese scheint nur nach zwei Richtungen hin thatkräftig eingreifen zu müssen. Es muss erstens die herabgesetzte Eliminationsfähigkeit des mütterlichen Organismus zu heben gesucht werden, was einmal durch Darreichung von Excitantien die das zu erlahmen drohende Herz anstacheln und durch Diuretika, welche die insufficente Niere wieder leistungsfähiger gestalten können, am besten zu erreichen sein wird. Es muss zweitens einer weiteren Zufuhr der Eklampsiegifte möglichst Einhalt geboten werden. Jedoch wird diese therapeutische Maßnahme nicht immer in gewünschter Weise getroffen werden können. Denn oft wird es unmöglich sein, thatkräftig und bei Zeiten mit der nöthigen Energie eingreifen zu können z. B. dann, wenn wir eine eklamptische Frau erst zu Gesicht bekommen zu einer Zeit, wo bereits so schwere Schädigungen der lebenswichtigsten Organe (die Leber!) eingetreten sind, dass aller Therapie zum Hohne mit den bereits erlittenen Schäden ein Weiterleben nicht mehr vereinbar ist. Am meisten Aussicht auf Erfolg gewährt die Sorge dafür, dass der mütterliche Organismus, möglichst schnell von dem Zufluss kindlicher Gifte erlöst wird, was am besten eine möglichst rasche Entbindungsweise zu Wege bringen würde, und müsste selbst die Sectio caesarea oder gar die Perforation des lebenden Kindes in Betracht kommen. Was nützt unser langes Warten, wenn wir dadurch das Kind eventuell retten können, aber die Mutter mit jedem intrauterinen Herzschlag des Kindes dem Grabe näher rücken sehen! Ich meine, es wäre sicherlich manche eklamptische Frau noch zu retten gewesen, hätte man sich entschließen können, das oft so wie so hochgradig geschädigte Kind zu opfern.

Sodann muss Sorge dafür getragen werden, dass die im mütterlichen Blute schon kreisenden Giftstoffe möglichst rasch aus dem Körper entfernt werden. Wir kamen zu der Ansicht, dass die der Eklampsie supponirten Gifte in Stoffen großmolekularer Natur, in unvollständig oxydirten Eiweißkörpern zu suchen sind.

Nun wissen wir durch Senator, dass die niedrigeren Oxydationsprodukte des Stoffwechsels unter Abnahme der Alkalescenz sich bilden und anhäufen, dagegen bei Zunahme der Alkalescenz leicht in höher

oxydirte Körper von kleinerem Molekül und größerer Löslichkeit übergeführt werden und dass damit Hand in Hand eine Steigerung des osmotischen Druckes geht, die wieder die Ausscheidung der flüssigen Sekretionen, namentlich des Harns, begünstigt. Demnach erschien mir auch bei der Eklampsie das am ehesten Erfolg versprechende Medikament das Alkali zu sein. Wir wandten daher in der Klinik Alkalien an und, wie ich schon jetzt hervorheben möchte, mit recht gutem Erfolg. Das *Natr. bicarb.* wurde Frauen, je nach ihrem Zustand entweder als Getränk oder Klysma gegeben oder, handelte es sich um ganz komatöse Frauen, so wurde es durch die Magensonde nach vorheriger gründlicher Ausspülung des Magens verabreicht. Bei drohender Herzschwäche wurde Koffein mit *Natr. benzoic.* gereicht. Von *Narcoticis* dagegen haben wir in letzter Zeit ganz Abstand genommen. Die Nahrung bestand aus Milch, ein Nahrungsmittel, in dem ja auch viel Alkali enthalten ist. Vielleicht beruht der längst bekannte therapeutische Werth der Milchdiät bei der Eklampsie nicht zum geringsten auf der Wirkung der in der Milch enthaltenen Alkalien.

Es liegt auf der Hand, dass, je früher wir eine Eklamptische oder eine für Eklampsie disponirte Frau zur Behandlung bekommen, desto bessere Chancen unserer Therapie gegeben sind. Schwangere Frauen, die sich in der ersten Etappe der Eklampsie befinden, die also lediglich eine Schwangerschaftsnephritis haben, werden daher die günstigsten Objekte für die Behandlung abgeben. Es sollte deshalb der praktische Arzt und der Geburtshelfer jede Gravide, bei der Eiweiß im Urin sich findet, namentlich wenn Cylinder sich finden, sofort als ein Individuum ansehen, das für Eklampsie geradezu disponirt ist und demnach schon bei ihr die bei der Eklampsie anzuwendenden therapeutischen Maßregeln treffen, ihr jetzt schon Alkalien in großen Dosen geben. Bei uns in der Klinik besteht daher die Einrichtung, dass an jedem Freitag der Urin sämtlicher Hausschwangeren auf Eiweiß untersucht wird. Finden wir Albumen im Harn, so wird die betreffende Gravide ins Bett, eventuell Schwitzbett, gelegt und ihr Milch und *Natr. bicarb.* und Fachinger in reichlicher Menge zu trinken gegeben. Bei dieser Behandlungsweise geht die Albuminurie meist rasch vorüber, und Eklampsie sehen wir kaum je bei diesen Hausschwangeren auftreten. Die an der Klinik beobachteten Fälle von Eklampsie sind daher zumeist aus der Stadt in die Klinik gebrachte oder poliklinisch behandelte Frauen.

Es erübrigt nun noch, einige Beispiele anzuführen, aus denen der Werth unserer Therapie bemessen werden kann.

Ende Mai vorigen Jahres kamen an einem Tage 2 Frauen aus der Stadt in die Klinik, beide Ip. von 21 resp. 19 Jahren. Beide hatten in der Jugend Masern gehabt, befanden sich im 10. Monat der Gravidität, hatten normale Becken, Kinder in erster Schädellage. Unterextremitäten bei beiden stark geschwollen, bei beiden im Urin 4–5% Albumen. Bei Frau Sch. waren die Ödeme gering, bei Frau W. sehr stark ausgesprochen. Dazu hatte letztere Augenflimmern, Kopfschmerzen und schwere Störung des Allgemeinbefindens. Ich vermuthete bei Frau W

den Ausbruch einer Eklampsie. Um mich dessen zu vergewissern, wurde durch Aderlass aus der Vena mediana Blut entnommen und dieses Blut auf seinen Fibringehalt untersucht. Ich fand nun bei dieser Frau meine Vermuthung in so fern bestätigt, als sie das Achtfache des normalen Fibringehaltes im Blut aufwies. Die Frau wurde nun sofort ins Schwitzbett gebracht, bekam Diuretin, Milch mit reichlich Natr. bicarb. und Fachinger in möglichst großen Dosen. Die andere Frau, Sch., wurde nicht in dieser Weise behandelt. Sie bekam im Wochenbett unmittelbar nach der Geburt einen eklamptischen Anfall, dem noch 2 folgten, während Frau W. mit den anfangs drohenden Eklampsiesymptomen und dem hohen Fibringehalt im Blut ganz von Anfällen verschont blieb. Sie werden sagen, meine Herren, ein Fall dieser Art beweist gar nichts. Immerhin aber werden Sie zugeben müssen, dass es zum mindesten auffällt, dass gerade diejenige Frau, die die schwersten Veränderungen im Blut anfangs aufwies und alle für die Eklampsie bekannten Prodromalerscheinungen bot, dass gerade sie bei Anwendung der in Rede stehenden Therapie von Krämpfen verschont blieb, während im Gegensatz zu ihr die zweite Frau mit weit geringeren Prodromalsymptomen ohne Anwendung der in Rede stehenden therapeutischen Maßnahmen an Eklampsie erkrankte.

Die schlechteste Prognose bietet, wie Sie wissen, die während der Gravidität einsetzende Type. Es ist daher gewiss von Interesse, Ihnen auch über einen derartigen, von vornherein skeptisch zu betrachtenden Krankheitsfall zu berichten. Anfang vorigen Monats kam eine 23jährige Ip. in die Klinik, die mit 16 Jahren einen schweren Typhus zu bestehen gehabt hatte und nun im Anfang des 10. Monats der Gravidität plötzlich von Eklampsie befallen wurde. Der durch Katheter gewonnene Urin der im Koma liegenden Frau zeigte 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Albumen, das durch Venae sectio gewonnene Blut das Fünffache der normalen Fibrinmenge. Keine Wehen, kein Geburtsvorgang. Tiefes dauerndes Koma. Verordnung: Schwitzbett. Magenausspülung und Einführen von  $\frac{1}{4}$  Liter Milch mit 10 g Natr. bicarb. in den Magen mit der Schlundsonde mehrmals am Tage; später nach Erwachen aus dem Koma Milch mit Natr. bicarb. und Fachinger per os. 8 Stunden nach dieser Therapie hatte der Urin, der anfangs nur einen Gefrierpunkt von — 0,9 aufwies, bereits einen solchen von — 1,86. Der Eiweißgehalt war von 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub> auf 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> gesunken. Jedenfalls trat ein Anfall überhaupt nicht mehr auf, so dass daher auch von einer schnellen Entbindungsweise Abstand genommen werden konnte. Die Patientin erholte sich rasch und kam erst 3 Tage nach dem Anfall allerdings sehr schnell spontan nieder. Auch im Wochenbett bekam Patientin reichlich Alkalien. Die Urintagesmenge betrug nie unter 2000 g. Der Urin zeigte niemals wieder eine auf Niereninsuffizienz hinweisende Gefrierpunktniedrigung.

Ich könnte Ihnen noch weitere ähnliche Fälle schildern, jedoch habe ich Ihre Zeit und Geduld bereits so stark in Anspruch genommen, dass ich mich mit der Erwähnung nur noch eines Falles begnügen möchte. Nachdem ich Ihnen den Verlauf einer nach unseren therapeutischen Maßnahmen behandelten Wochenbettseklampsie und einer Schwanger-

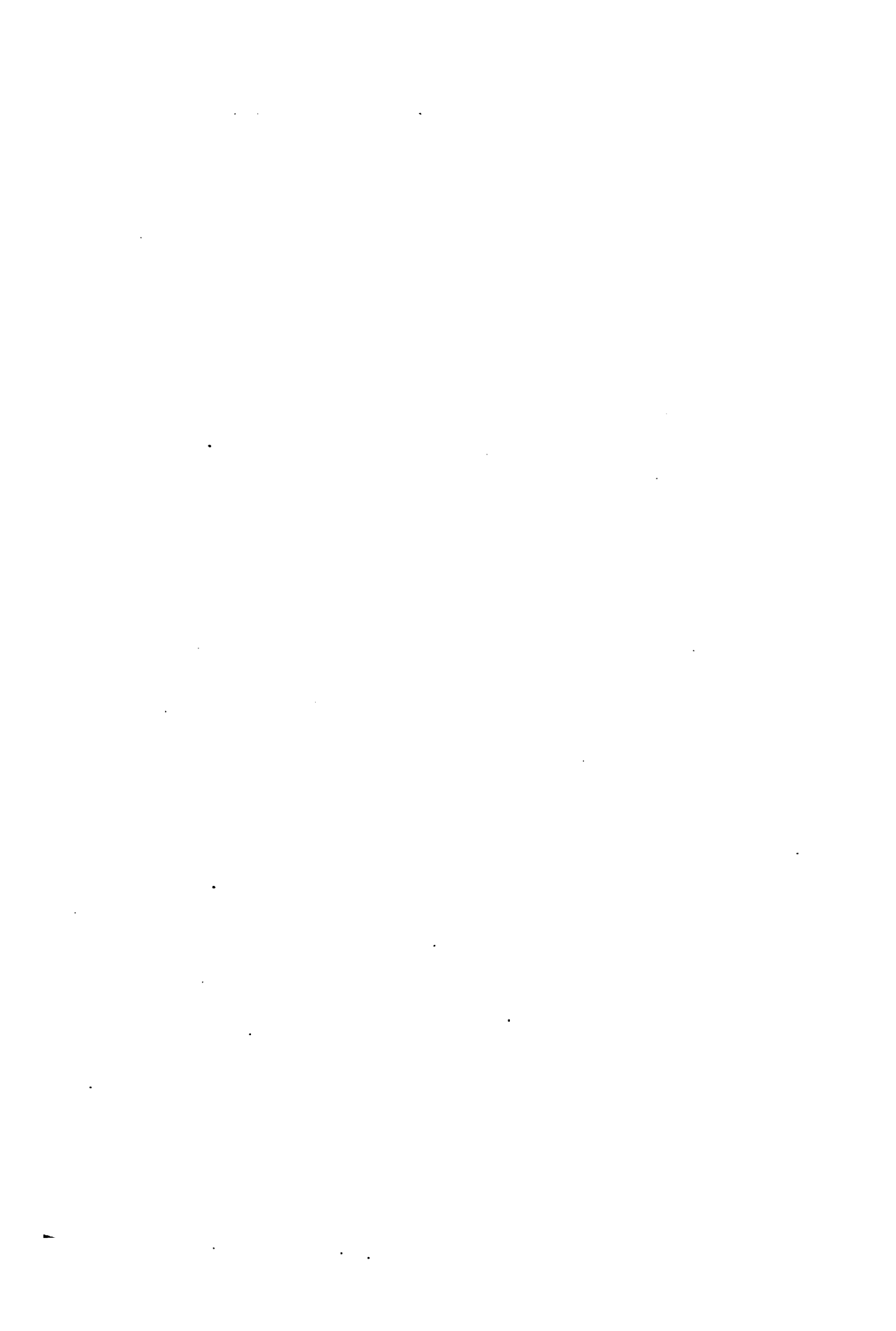


schaftseklampsie vor Augen geführt habe, möchte ich Ihnen endlich noch über das Ergehen einer nach denselben Principien behandelten Eklamptischen berichten, die ihren ersten Anfall intra partum bekam und also eine Repräsentantin der 3. Type der Eklampsie ist, d. h. der Eklampsie während der Geburt.

Am 16. Januar d. J. wurde in die hiesige Klinik eine Frau eingeliefert, die vor der Geburt 4 eklamptische Anfälle hatte, poliklinisch durch Zange entbunden worden war und nach der Geburt noch 4 weitere Anfälle, im Ganzen also 8 Anfälle im Laufe von etwa 12 Stunden außerhalb der Klinik gehabt hatte. Abends um  $\frac{1}{2}$ 10 Uhr beim Ausladen aus dem Krankenwagen 9. Anfall in hiesiger Klinik. Der poliklinische Kollege hatte die Liebenswürdigkeit, mir das retroplacentare Hämatomblut zur Untersuchung mitzubringen. Dasselbe wies, wie sich später herausstellte, eine gegenüber der Norm mehr als fünffach vermehrte Fibrinmenge auf, zeigte aber dabei eine ganz normale Gefrierpunkterniedrigung. Der durch Katheterisation der tief komatösen Frau gewonnene Urin hatte den auf Niereninsuffizienz hinweisenden Gefrierpunkt von nur  $-0,28^{\circ}$  C. und enthielt so viel Albumen, dass er beim Kochen erstarrte; alles Symptome, die die Prognose nicht im rosigsten Lichte erscheinen lassen konnten. Anwendung der bekannten Therapie, woraufhin die Frau in hiesiger Klinik nur noch 2 Anfälle 3 und 7 Stunden nach der Einbringung bekommt. Bereits einige Stunden nach der Einlieferung der Frau zeigte der Urin die hohe Gefrierpunktserniedrigung von  $-1,91^{\circ}$  C. 24 Stunden nach der Einlieferung der Frau hatte der Gefrierpunkt des Urins sogar den Werth von  $-1,99^{\circ}$  C. erreicht, und dabei betrug die Tagesmenge des Urins 2500 g. Es konnte daher auf die Abfuhr riesiger Mengen offenbar vorher retinirter Stoffe geschlossen werden, zumal jetzt das eingeführte Alkali nur noch etwa 20 g betrug. Bereits am 3. Tage war keine Spur von Albumen mehr im Harn. Die durch Venae sectio 38 Stunden nach der Geburt entnommene Blutprobe ergab bereits wieder ganz normale Fibrinmengen im Blute. Trotz des relativ kurze Zeit nach der Geburt bereits wieder normalen Blutbefundes, trotz Ausscheidung riesiger Mengen stark concentrirten Urins in den nächsten Tagen, bestand tiefstes Koma, absolute Bewusstlosigkeit noch 4 volle weitere Tage, ein Befund, der mir für die Beurtheilung einmal der Schwere des Krankheitsbildes, sodann des Werthes der von uns eingeschlagenen Therapie in diesem Falle von größter Bedeutung zu sein scheint.

Jedenfalls möchte ich Ihnen, meine Herren, einen Versuch mit Zufuhr reichlichster Mengen von Alkalien bei Eklampsie dringendst empfehlen, handelt es sich doch um Medikamente, mit denen man jedenfalls nichts schaden kann, was man von der vielfach üblichen Anwendung großer Gaben von Narcoticis nicht so ohne Weiteres sagen kann.





# 343.

(Gynäkologie No. 126.)

## Über intrauterine Todtenstarre und die Todtenstarre immaturer Früchte.

Von

**Ludwig Seitz,**

München.

Unsere Kenntnisse über den Eintritt und die Dauer der Todtenstarre, über die sich dabei abspielenden chemischen und physikalischen Prozesse haben in der letzten Zeit durch genaue Beobachtungen eine erhebliche Erweiterung erfahren.

Die Todtenstarre ist wegen ihres ausnahmslosen Vorkommens als ein unfehlbares Zeichen des eingetretenen Todes anzusehen. Sie beruht nach der jetzt ziemlich allgemein angenommenen Theorie von Brücke, die durch Kühne eine genügende experimentelle Begründung erfahren hat, auf einer Gerinnung des Muskeleiweißes. Diese Gerinnung geht stets mit einer Verkürzung der Muskeln einher, die meist nur deswegen ohne äußern Effekt bleibt, d. h. keine Bewegung des Gliedes zur Folge hat, weil sich die Verkürzung in den antagonistischen Muskelgruppen in gleicher Stärke einstellt. Nysten,<sup>1)</sup> dem auch Bernstein<sup>2)</sup> in gewissem Sinne zustimmt, sieht die Starre als eine letzte Zusammenziehung des absterbenden Muskels an; doch ist nach der Ansicht des Letztern das Wesentliche an dem Vorgang nicht die Verkürzung, sondern die Ausscheidung des Myosins, die den Zustand irreparabel macht.

Neben der Gerinnung des Myosins ist bei dem Eintritt der Starre ein zweiter chemischer Vorgang zu beobachten, die Bildung von Milch-

1) Nysten, *Recherches de Physiologie et de chimie pathol.* Paris 1811. Cit. nach Bierfreund, *Archiv f. ges. Physiol.*, Bd. XLIII.

2) J. Bernstein, *Lehrbuch der Physiologie* 1894, S. 368.

Klin. Vorträge, N. F. Nr. 343. (Gynäkologie Nr. 126.) November 1902.

säure (nach Landois<sup>1)</sup> soll auch die Phosphorsäure eine Rolle spielen) und das Auftreten einer ansehnlichen Menge von Kohlensäure (L. Hermann<sup>2)</sup>. Daher reagieren todtenstarre Muskeln, wie Du Bois Reymond nachgewiesen hat, auf dem Querschnitt stets sauer.

Wenn man nun das chemische Verhalten des arbeitenden Muskels mit dem des erstarrenden vergleicht, so findet man eine merkwürdige Übereinstimmung bei beiden Vorgängen. Während der frische lebende und ruhende Muskel auf dem Querschnitt eine neutrale oder schwach alkalische Reaktion zeigt, reagiert sowohl der erstarrende als auch der arbeitende Muskel sauer, beide produciren in gleicher Weise Milchsäure, beide Kohlensäure und zwar ist, wie L. Hermann exakt nachgewiesen hat, in beiden Fällen die Menge der gelieferten Kohlensäure genau proportional der geleisteten Arbeit; in beiden Zuständen verkürzt und verdickt sich der Muskel, in beiden wird Wärme entwickelt. Die Analogie der beiden Zustände, ist eine sehr weitgehende; was lag da näher, als anzunehmen, dass den gleichen chemischen Zersetzungen und den gleichen physikalischen Vorgängen auch gleichgeartete funktionelle Prozesse entsprechen, mit andern Worten, dass, wie L. Hermann sagt, die »Starre eine wirkliche Kontraktion des Muskels ist, welche durch unbekannt Reize bedingt ist, welche viel langsamer als die gewöhnliche entsteht und viel langsamer wieder schwindet.«

Der Unterschied der beiden Zustände liegt nur darin, dass in dem einen Falle die Kontraktion nach Sekunden oder höchstens Minuten wieder nachlässt, in dem andern jedoch durch Gerinnung des Muskeleiweißes irreparabel wird. Sollte vielleicht die Ursache darin liegen, dass im ersteren Falle die bei der Arbeit producirten Stoffwechselprodukte insbesondere Säuren durch das cirkulirende Blut rasch wieder hinweggeschwemmt, im letzteren Falle nach Aufhören des Kreislaufes jedoch liegen bleiben und zuerst den Antrieb zur Kontraktion und dann allmählig den Anlass zur Koagulirung des Muskeleiweißes geben? da mir genügende Beweise hierfür fehlen, so möchte ich diese Ansicht nur hypothetisch mit aller Reserve aussprechen.

Wenn uns nun auch der Reiz, der diese letzte Kontraktion auslöst, nicht sicher bekannt ist, so kennen wir doch eine Reihe von Faktoren, welche befördernd und beschleunigend auf den Erstarungsprocess einwirken, sowie solche, die im umgekehrten Sinne wirksam sind.

Wir hoben oben schon die Bildung der Milchsäure und der Kohlensäure beim Eintritt der Todtenstarre hervor. Nun lässt sich experimentell feststellen, dass durch Einspritzen eben derselben Milch-

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie 1900.

2) L. Hermann. Lehrbuch der Physiologie 1900.

säure oder anderer Säuren so Salzsäure (0,1—0,2 %<sup>1)</sup>), ja sogar durch Kohlensäure (Landois) der Eintritt der Todtenstarre wesentlich beschleunigt wird. Man weiß ferner schon lange, dass vorausgegangene angestrengte Muskelthätigkeit die Starre befördert, dass gehetztes Wild sehr rasch erstarrt und dass nach starken Anstrengungen gefallene Soldaten in kurzer Zeit der Starre verfallen: drängt sich da nicht unwillkürlich der Gedanke auf, dass die von dem übermäßig thätigen Muskel producirt Milch- und Kohlensäure den raschen Erstarrungsprocess herbeiführt hat? Ja man will sogar beobachtet haben, dass z. B. bei Soldaten auf dem Schlachtfelde die Starre augenblicklich eintrat und die Leiche jene Stellung beibehielt, in der der Lebende vom plötzlichen Tod überrascht wurde. Diese «kataleptische Todtenstarre» kann, wie Ed. Hofmann<sup>2)</sup> annimmt, auch auf zufälligen Haltungseigenthümlichkeiten beruhen, die beim Niederstürzen beibehalten wurden und in denen die Erstarrung stattfand, zweifellos kann aber auch mit dem Momente des Todes die Erstarrung eintreten, wie aus den Experimenten an durch Elektrizität getödteten Thieren hervorgeht und wie unanfechtbare Beobachtungen an Menschen darthun, so zwei Fälle von Schlesinger<sup>3)</sup>, der beobachtete, wie beim Tode an Krämpfen der unmittelbare Übergang der Krampfstellung in die Todtenstarre eintrat.

Es ist ferner eine bekannte Thatsache, dass bei allen Arten von Krämpfen die Todtenstarre ungewöhnlich rasch eintritt. Auch hier muss man daran denken, dass die tonischen und klonischen Kontraktionen der Muskeln außerordentlich reiche Menge von Oxydationsprodukten insbesondere Milchsäure liefern, und so zu der raschen Entstehung der Starre beitragen. Freilich lässt sich für diese Fälle der Einfluss des Nervensystems nicht ganz ausschließen. So haben Brown-Sequard, Hermann und Bierfreund<sup>4)</sup> und Andere festgestellt, dass nach Durchschneidung der motorischen Nerven die betreffenden Muskeln langsamer erstarren; so fanden Schreff jr. und Falk<sup>3)</sup> bei ihren Experimenten an Thieren, dass durch Verletzungen des oberen Theiles des Rückenmarkes, die den Tod des Thieres zur Folge hatten, die tetanischen Kontraktionen der Muskulatur sofort in Todtenstarre übergingen.

Ebenso schwer lässt sich die Frage entscheiden, ob das Strychnin einen specifisch fördernden Einfluss auf den Eintritt der Starre hat oder ob nur die heftigen Krämpfe mit ihrem konsekutiven starken Zerfall die

1) Nach meinen Erfahrungen sind die Versuche nicht ganz eindeutig, doch sind meine Experimente in der Beziehung nicht hinreichend, um hierüber etwas Definitives sagen zu können.

2) Ed. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, S. 773, 1884.

3) Cit. nach Ed. Hofmann.

4) L. Hermann u. Bierfreund, Arch. f. d. gesammte Physiol., Bd. XLIII, p. 195—216, 1898.

Ursache sind. Auszuschließen ist die chemische Wirkung des Strychnins in keinem Falle, da auch andere Gifte, die keine Krämpfe bewirken, so Koffein, Chinin den Eintritt der Starre beschleunigen.

L. Hermann und Bierfreund haben durch beweisende Experimente dargethan, dass in der Wärme die Todtenstarre ungleich rascher eintritt als in der Kälte; bei 45—50° tritt bei Warmblütern sofort die Starre ein.

Die Zeit des Eintrittes und die Stärke der Muskelstarre hängt ab von der Ausbildung und der Stärke des Muskels. Nach Ed. Hofmann kann bei akuten parenchymatösen Degenerationen der Muskeln, wie sie sich bei Sepsis, Phosphor-, Schwämmevergiftung findet, die Todtenstarre gänzlich fehlen oder wenigstens schwächer entwickelt sein und nur kürzere Zeit dauern. Ebenso bei Individuen, die durch Krankheiten stark heruntergekommen sind, so bei Marantischen, Hydroptischen, an Infektionskrankheiten Verstorbenen, bei Greisen ist die Todtenstarre schwächer ausgebildet.

Auch bei Neugeborenen, wird behauptet, sei die Todtenstarre schwächer und dauere kürzere Zeit; doch will es mich bedünken, als ob diese schwächere Ausbildung der Starre mit der geringeren Masse, dem kleineren Querschnitt der Muskeln allein zusammenhänge; denn die bei der Dehnung der Glieder zu überwindenden Widerstände scheinen durchaus proportional der Masse des Muskels zu sein. Die Dauer der Starre ist auch nach meinen Erfahrungen entschieden etwas kürzer als beim Erwachsenen; doch sieht man die Starre nicht selten bis zu 36 Stunden anhalten und bei der kühlen Temperatur von 1—5° C. sah ich sie wiederholt bis zu 48 Stunden und ein wenig darüber andauern.

Wie steht es aber mit den Föten, die den siebenten Monat noch nicht erreicht haben? Verfallen auch sie der Starre? Das Urtheil aller Forscher, seien es nun Physiologen, seien es Pathologen oder Vertreter der gerichtlichen Medicin. lautet einheitlich dahin: Todtenstarre tritt bei Föten unter 7 Monaten nicht ein. Ich brauche hier nur die bekannten Lehrbücher der Physiologie von Hermann (1900), Landois (1900), die der gerichtlichen Medicin von Ed. Hofmann, das Handbuch der gerichtlichen Medicin von Mende (Bd. II, p. 281 und Bd. III, p. 405), die Abhandlung über Todtenstarre von Kratter in Hygiene und gerichtliche Medicin (Bibliothek der gesammten med. Wissenschaften von Drasche 1899) zu citiren, um meine Behauptung zu belegen. Auch die neuesten Veröffentlichungen von gynäkologischer Seite (Feis, Lange, v. Steinbüchel) nehmen die Lehre gläubig an. Und doch ist sie zweifellos falsch.

Es hat von vornherein sehr wenig Wahrscheinlichkeit, warum gerade mit Vollendung des 7. Fötalmonats erst die Totenstarre sich einstellen sollte. Etwa deshalb, weil zu dieser Zeit die noch sehr fragwürdige

Lebensfähigkeit beginnt? Der Fötus hat schon lange vorher seine Muskeln genau zu der Thätigkeit gebraucht wie wir es am zu früh oder rechtzeitig geborenen Kinde beobachten, zu jenen zappelnden Bewegungen, die aufmerksame Gravidae schon zu Beginn der 20. Woche wahrnehmen. Der Umstand, dass wir Kindesbewegungen schon in noch früheren Wochen palpatorisch und auskultatorisch wahrnehmen können, ferner, dass man auch bei noch lebenden Geborenen schon in den ersten Minuten deutliche Bewegungen sieht, spricht dafür, dass der Fötus schon frühzeitig seine Muskel gebraucht. Auch die glatten Muskelfasern müssen schon frühzeitig ihre Thätigkeit aufgenommen haben, so im Magendarmkanal, wo die Sekrete fortbefördert werden.

Der biologischen Funktion entspricht auch der histologische Aufbau; schon lange hat das die Muskelzellen bildende Protoplasma die Fähigkeit, sich allseitig zu verkürzen und auszudehnen, dahin abgeändert, dass die Verkürzung nur mehr in einer Richtung erfolgen, mit andern Worten, dass es die specifischen Eigenschaften des Muskelgewebes erworben; es hat sich bei den willkürlichen Muskeln auch die Querstreifung eingestellt.

Diese Überlegungen veranlassten mich, Beobachtungen anzustellen, ob die allgemeine Annahme ihre Richtigkeit hätte. In hiesiger Universitätsfrauenklinik hatte ich bei der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials innerhalb einer relativ kurzen Zeit hinreichend Gelegenheit, mich von der Unhaltbarkeit der Behauptung zu überzeugen.

Ich erlaube mir nun, als Belege dafür einige Fälle anzuführen; eine größere Serie erscheint um deswillen unnöthig, weil alle Fälle einheitlich dasselbe zeigen. In manchen Fällen ließ sich die Zeit des Eintrittes der Todtenstarre nicht feststellen, weil die Föten von auswärts eingeliefert wurden und schon todtenstarr ankamen.

Nr.	Länge	Gewicht	Temp.	Wie viele Stunden post mort. untersucht	Todtenstarre
1	18 cm	130 g	+3—5°	?	Todtenstarre in allen Gliedern deutlich ausgeprägt, nach Lösung derselben kehrt sie nicht wieder.
2	20 cm	190 g	+2°	10 St.	Todtenstarre im l. Ellenbogengelenk und im Kiefergelenk.
3	21 cm	200 g	+1—3°	23 St.	Vollständige Todtenstarre, nur das r.Kniegelenk ist sie durch gewaltsame Dehnung (Herausheben am Beine aus der Kiste) gelöst.



Nr.	Länge	Gewicht	Temp.	Wie viele Stunden post mort. untersucht	Todtenstarre
4	22 cm	180 g	+ 3—4°	?	Alle Muskel todtenstarr, r. Arm warin der Einpackungsschachtel in die Höhe geschlagen und in dieser Stellung erstarrt, der stark kontrahierte <i>Musc. deltoideus</i> ist durch die dünne zarte Haut deutlich zu erkennen.
5	23 cm	290 g	1—3°	48 St.	Extremitätenmuskeln starr, Kiefergelenk nur mehr leicht fixirt, Halsmuskeln (wohl in Folge unvorsichtigen Hebens) beweglich, Rücken- u. Bauchmuskeln steif.
6	25 cm	300 g	3°	14 St.	Todtenstarre in der Lösung begriffen.
7	31 cm	1300 g	4—5°	10 St.	Kaumuskeln und die Muskeln der unteren und der oberen Extremität starr, Halsmuskeln frei.
8	31 cm	1800 g	4—5°	35 St.	Lues, Pemph. syphil. Kind hat einige Minuten gelebt. Todtenstarre in Kau- u. Extremitätenmuskeln.
9	Zwillinge 34 cm 36 cm	920 g 980 g	2—3°	?	Todtenstarre in allen Gliedern.
10	Fötus im Amnion 21 cm	230 g	6—8°	7 St.	Sämmtliche Skelettmuskeln sind starr bei dem im Fruchtwasser liegenden Fötus.

Man könnte vielleicht einwenden, dass es bei diesen Früchten sich gar nicht um Todtenstarre gehandelt, dass es Vertrocknungsprocesse, die sich bei der zarten Epidermis dieser Föten leicht und rasch einstellen, gewesen seien. Allein auch dieser Einwurf kann dadurch zurückgewiesen werden, dass vielfach durch Einschlagen in feuchte Tücher die Austrocknung verhindert wurde, dass stets genau darauf geachtet wurde, ob eine wirkliche Starre vorhanden war, oder ob es sich nur um die Anspannung der elastischen Elemente der Haut, des Bindegewebes und der Muskeln gehandelt hat.

Dass sich dieser Irrthum von einem Lehrbuch ins andere verschleppen konnte, erklärt sich wohl zum Theil aus dem Umstand, dass Wenigen ein eignes Beobachtungsmaterial zur Verfügung gestanden hat, zum Theil daraus, dass der Nächstfolgende die Beobachtung vom Vorhergehenden ohne eigene Nachprüfung gläubig übernahm.

Wir kommen nunmehr zum zweiten Punkte unserer Abhandlung. Wie verhalten sich Früchte, die innerhalb der Gebärmutter absterben, verfallen auch sie regelmäßig der Todtenstarre? Mancher Geburtshelfer wird die Frage kurzweg mit Nein beantworten, da er trotz ausgedehnter Erfahrung noch nie ein todtenstarrs Kind aus den Genitalien extrahirt hat.

Feis<sup>1)</sup> hat im Jahre 1894 18 unzweifelhafte Fälle intrauteriner Todtenstarre zusammengestellt, seitdem liegt noch eine Mittheilung von Lange<sup>2)</sup> und eine von v. Steinbüchel<sup>3)</sup> vor, mehr vermochte ich in der Litteratur nicht aufzufinden. Ich selbst hatte als Assistent der k. Universitäts-Frauenklinik einen solchen zu beobachten Gelegenheit, sodass nunmehr 21 Fälle bekannt sind. Mein Fall ist folgender:

Rosa M., 37 Jahre alt, Xp. Aufnahme 28. Mai 1900. 3,15 p. m. P. wird von der psychiatrischen Abtheilung des Krankenhauses I./J., wo die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt worden war, wegen Beginn der Geburt der k. Frauenklinik überwiesen. Sie ist bei der Aufnahme sehr unruhig, macht mit Händen und Füßen ziellose Bewegungen, giebt auf Fragen keine Antwort und schreit manchmal. Die Augen sind halb geöffnet, die Pupillen erweitert, reagiren auf Lichteinfall sehr träge, Bulbi sind nach oben und rechts rotirt.

Am 29. Mai 1900, 12,30 a. m. tritt ein eklampsieähnlicher Krampfanfall mit vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Die Krämpfe sind besonders heftig im Unterkiefer und in den Armen; übelriechender Schaum steht auf dem Munde, 1 g Chloral. Urin in mäßiger Menge mit dem Katheter entleert enthält etwas Eiweiß, vereinzelte hyaline und granulirte Cylinder und Spuren von Aceton.

Im Verlauf dieses Tages und am nächsten traten im Ganzen noch 19 gleiche Anfälle in rascher Aufeinanderfolge ein, im letzten (30. Mai, 3,45 p. m.) erlag sie ziemlich plötzlich unter Erbrechen einer reichlichen Menge von chokoladefarbener Flüssigkeit. Die kindlichen Herztöne waren 3½ Stunden vorher noch deutlich, allerdings beschleunigt, 13:13:14 gehört worden; seit dieser Zeit konnten sie nicht mehr wahrgenommen werden, vielleicht nur verdeckt durch die laute, rasselnde Athmung der Mutter. Es war also die Möglichkeit, noch ein lebendes Kind extrahiren zu können, nicht von der Hand zu weisen; es wurde daher sofort der Kaiserschnitt gemacht (querer Fundalschnitt) und ein 48 cm langes und 2500 g schweres Mädchen extrahirt, das folgendes merkwürdige Verhalten aufwies: die Lage war die I. Schädellage, die Haltung genau derselben entsprechend, das Kinn der Brust genähert, die Arme übereinander geschlagen, die Unterschenkel im Knie gebeugt, die Oberschenkel etwas weniger stark als gewöhnlich flektirt; der ganze Körper befand sich in einem merkwürdigen Zustande der Starre, die Extremitäten waren nur mit einer gewissen Anstrengung zu beugen, die Wirbelsäule beharrte in ihrer nach hinten konvexen Krümmung; es handelte sich zweifellos um Todtenstarre. Nichtsdestoweniger waren unmittelbar nach der Exstruktion noch mit aller Sicherheit Herzkontraktionen, wenn auch langsame und schleppende, zu auskultiren, sodass sogar noch ein Wiederbelebungsversuch (Schultze'sche Schwingungen) gemacht wurden; 3 Minuten post part. war nichts mehr von Herztönen zu hören. Die Oberfläche des Kindes hatte eine leichte cyanotische Farbe und war mit reichlicher Vernix caseosa bedeckt.

1) Feis, Archiv f. Gynäkol., Bd. XLVI, 1894.

2) M. Lange, Centralblatt für Gynäkol., S. 1217, 1894.

3) v. Steinbüchel, Wiener Med. Wochenschr. 1895.

Der Muttermund ist am frisch exstirpirten Uterus für zwei Finger durchgängig; unteres Uterinsegment etwa 5 cm lang, ziemlich scharf gegen den übrigen Theil abgesetzt, die Placenta sitzt der innern Fläche der vordern Wand des Uterus auf, vom Fundus bis nahe an den Ostium internum reichend. Sektion der Leiche in toto wurde nicht gestattet.

Unter den 18 von Feis zusammengestellten Beobachtungen befindet sich nur ein Fall von Dohrn (Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 8), bei dem noch kurze Zeit hindurch der Herzschlag in einer Frequenz von ca. 20 in der Minute gehört werden konnte. Der Fall stimmt auch insofern genau mit dem unserigen überein, als es sich ebenfalls um eine an Eklampsie Verstorbene handelte, nach deren Hinscheiden sofort der Kaiserschnitt gemacht wurde. Die Sektion des Kindes ergab: Atelektase der Lungen, keine Petechien, starke Blutfülle des r. Herzens sowie der venösen Gefäße am Halse, in der Brust- und Bauchhöhle.

Am auffälligsten erscheint im ersten Augenblicke das Vorhandensein des Herzschlages bei schon eingetretener Todtenstarre. Man weiß, dass auch der Herzmuskel der Starre verfällt (fälschlich vielfach als systolischer Herzstillstand angesehen) und zwar ziemlich rasch; so hat erst neuerdings R. F. Fuchs<sup>1)</sup> nachgewiesen, dass bei Erwachsenen das Herz als erster Muskel der Todtenstarre zu einer Zeit verfällt, wo von einer Todtenstarre an der Skelettmuskulatur noch nichts zu bemerken ist. Doch liegen auch von Erwachsenen gegentheilige Mittheilungen vor, so haben Brown-Sequard und Vulpian (Gazette méd. 1850) bei Moribunden, die durch lange Krankheiten konsumirt waren, vor Aufhören des Herzschlages Todtenstarre gesehen. Bei Föten ist das Fortbestehen der Herzschläge weniger auffällig; wir wissen, dass, während bei Erwachsenen völliger Sauerstoffabschluss in wenigen Sekunden den Tod herbeiführt, Föten einen solchen bis zu 15 Minuten und mehr ertragen und wiederbelebungsfähig bleiben, dass ferner, wie es Th. W. Engelmann (Arch. für die ges. Physiologie, Bd. LXV, 1897) auch für den Erwachsenen betont, das fötale Herz eine hohe automatische, muskuläre, vom Einfluss der Nervenganglien fast gänzlich unabhängige Erregbarkeit besitzt, dass ausgeschnittene Herzen von Tierföten noch stundenlang fortschlagen; endlich sind Fälle bekannt geworden, wo trotz Aufhörens aller Lebenserscheinungen das Herz noch lange Zeit fortschlug: so in einer Mittheilung von Oplitz (Centralblatt für Gynäkologie Nr. I. 1899), nach der sich bei Zwillingen von 26 und 28 cm Länge der Herzschlag noch nach zwei Stunden port mor-

1) Münch. Med. Wochenschr. 1902, Nr. II, S. 79. Bericht über den Vortrag im bezirksärztlichen Verein in Erlangen und Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XXI. N. F. Bd. I, 1900. Vor Fuchs hatte schon Strassmann auf dieses Verhalten des Herzens hingewiesen (Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. N. F. Bd. XLI, 1889, und 3. Folge Bd. XII. Suppl. 1896).

tem feststellen ließ. Neugebauer (Centralblatt f. Gynäk. Nr. 17, 1899) vermochte 10 Fälle postmortaler Herzthätigkeit zusammenzustellen.

Bei dieser großen Unabhängigkeit des fötalen Herzens von den anderen Organen insbesondere vom Centralnervensystem, bei der großen Reservekraft, die in seinen Zellen aufgespeichert liegt, braucht es nicht Wunder zu nehmen, wenn einmal bei ungewöhnlich rascher Erstarung der übrigen Muskeln — auf die Ursachen werden wir weiter unten zurückkommen — das Herz noch sterbend zu einigen matten Kontraktionen ausholt; denn in Dohrns sowie in unserem Falle waren die Zusammenziehungen langsam und schleppend, kraftlos wie man sie bei nicht wiederbelebungs-fähigen asphyktischen Neugeborenen in den letzten Stadien zu hören gewöhnt ist.

Leider ist in dem Falle von Dohrn die Zeit, wann die kindlichen Herztöne langsam zu werden anfangen, nicht angegeben; auch wir konnten in unserem Falle das Verhalten nur bis vor drei Stunden vor Eintritt des Todes der Mutter verfolgen. Man wird kaum fehl gehen, wenn man annimmt, dass sie wohl noch einige Zeit in erwähnter Frequenz und Stärke angehalten haben, dass allmählig bei dem sinkenden Blutdruck der moribunden Mutter und der Überfüllung des Blutes mit Toxinen auch der Stoffwechsel des Fötus gelitten hat, derselbe dann kurze Zeit vor dem Tode der Mutter erlag und dann der Todtenstarre verfiel.

Genauere Zeitangaben über den Eintritt des Todes des Kindes liegen in dem Falle von v. Steinbüchel<sup>1)</sup> vor, bei dem das Kind  $\frac{3}{4}$  Stunden vor der Sectio Caesarea, die an der an Eklampsie verstorbenen Mutter gemacht wurde, noch gelebt hatte; Herztöne am extrahirten Kinde wurden nicht mehr konstatiert. Grigg (Brit. med. Journ. 1874 cit. nach Feis) sah  $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$  Stunden nach dem Absterben das Kind in völliger Todtenstarre geboren werden, bei M. Lange (Centralblatt für Gynäk. 1894, S. 1217) ist das Kind höchstens 5 Stunden, wenigstens  $3\frac{1}{2}$  Stunden vor seiner Ausstoßung abgestorben. Die Zeitangabe im Falle von Müller (Diss. Marburg 1880), bei dem das Absterben des Kindes 10—20 Minuten vor der Geburt erfolgt sein soll, ist insofern nicht ganz verlässlich, als der Nachweis des Lebens nicht auf objektiver Feststellung, sondern auf den Angaben der Parturiens über das Aufhören von Kindesbewegungen sich stützt.

Ebenso ist in allen anderen Fällen die Zeitangabe durchaus unzuverlässig, weil sie auf den Angaben der Kreißenden beruht, und kann deshalb zur Bestimmung der Zeit, wie lange die Frucht post mortem noch innerhalb der Gebärmutter geweilt hat, nicht verwerthet werden. Soviel nur steht fest, dass in den näher bestimmten Fällen nur eine relativ kurze Zeit zwischen dem Absterben der Frucht und deren Aus-

1) l. c.

tritt im todtstarren Zustande verflöss; es erhebt sich dabei naturgemäß die Frage, warum gerade diese wenigen Kinder todtstarr geboren wurden, die große Mehrzahl trotz Ablauf derselben Zeit seit ihrem intrauterinen Absterben dagegen nicht?

Zur Erörterung dieser Frage erscheint es notwendig, die pathologischen Zustände und die Komplikationen bei den Geburten festzustellen.

Unter den 21 Fällen bestand bei 4 = 19 % der Mütter Eklampsie, nämlich neben den zwei schon erwähnten Fällen noch in einem Falle von Stumpf<sup>1)</sup> und v. Steinbüchel (darunter dreimal Sectio Caes. an der verstorbenen Mutter); es ist das ein ungewöhnlich hohes Procentverhältnis, worauf schon v. Winckel in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe aufmerksam gemacht hat. Die Ursachen liegen, und darin stimme ich Stumpf und v. Steinbüchel vollständig bei, in einer Intoxikation des mütterlichen und kindlichen Blutes: diese Toxine können entweder durch direkte Einwirkung auf das Muskelgewebe die Erstarrung beschleunigen wie es beispielshalber Chloroform thut, oder aber sie wirken indirekt, in dem sie gewisse Centra des Nervensystems reizen, dadurch Krämpfe in den Muskeln und damit eine reichliche Produktion von Zerfallsprodukten (Milchsäure) zur Folge haben. Dass von eklamptischen Müttern thatsächlich Kinder mit eklamptischen Anfällen geboren werden können, kann nach der Veröffentlichung von Woyer (Centralbl. für Gynäk. 1895, Nr. 13) nicht mehr bestritten werden. Es hat daher eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass auch schon intrauterin solche Krämpfe durch Toxine ausgelöst werden können, die zu einer rascheren Erstarrung des Muskeleiweißes führen. Ja man muss nach Analogie beim Erwachsenen und den Erfahrungen beim Thierexperiment, wie schon früher erwähnt, sogar annehmen, dass diese Krämpfe unter Umständen unmittelbar, ohne Zwischenstadium, in Todtenstarre übergehen können. Ich konnte bei meinen Experimenten an Leichen Neugeborener beobachten, dass die nach Injektion von Chloroform auftretende Muskelverkürzung direkt in Todtenstarre überging, d. h. erst nach Eintritt der alkalischen Reaktion sich wieder löste.

Bei den Fällen, in denen eine größere Menge von Chloroform verbraucht wurde, wäre zu erwägen, ob eventuell die rasche Erstarrung auf die Einwirkung des Chloroforms zurückzuführen ist; denn Muskeln verfallen, Chloroformdämpfen ausgesetzt, sehr rasch der Starre, Einspritzungen von reinem Chloroform mittels Pravatz'scher Spritze in die Muskelsubstanz selbst, wie ich sie ausführten, führten fast augenblickliche Erstarrung herbei<sup>2)</sup>, auch eine 10%ige Emulsion von Wasser und Chloro-

1) Stumpf, Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. München 1886.

2) Wie ich nachträglich finde, hat schon Kussmaul (Virchow's Archiv XIII, S. 289) bei Injektion von Chloroform in die Arterien fast augenblicklichen Eintritt der Starre beobachtet.

form erwies sich noch als sehr wirksam. Zweifel<sup>1)</sup> hat einwandfrei nachgewiesen, dass das Chloroform aus dem Blute der chloroformirten Kreißenden auf das Kind übergeht. Man könnte sich nun denken, dass das nach dem Absterben des Fötus noch in dessen Blute befindliche Chloroform die Erstarrung beschleunige. Für gewöhnliche Narkosen, die gerade bei Gebärenden auffällig wenig Chloroform erfordern, trifft das kaum zu; denn man kann beobachten, dass die vorher verlangsamten kindlichen Herztöne mit Eintritt der Narkose und Nachlass der Wehen sich wieder heben und regelmäßig werden — ich konnte bei ca. 20 Fällen die ich daraufhin genau beobachtete, bei einem Chloroformverbrauch von 7—15 g, diese Erscheinung regelmäßig konstatiren. Man darf ferner die bei Narkosen der Mutter beim Kinde gefundene Asphyxie nicht ohne Weiteres auf die Einwirkung des Chloroform zurückführen, dieselbe beruht wohl meist auf anderen Ursachen. Wenn ferner auch nach den Thierexperimenten von Fehling<sup>2)</sup> und Gusserow<sup>3)</sup> der Einfluss auf den Fötus, vorausgesetzt dass genügend Sauerstoff zugeführt wurde, kein allzu großer ist, so kann man mit einem gewissen Rechte die Vermuthung aussprechen, dass für gewöhnlich nicht soviel Chloroform in den kindlichen Organismus übergeht, um den Eintritt der Starre zu beschleunigen. In unserm Falle wurde eine ungewöhnlich große Menge Chloroform eingeführt; während der 20 eklamptischen Anfälle wurde jedesmal die Maske aufgelegt, außerdem noch 6 g Chloralhydrat per rectum zugeführt. Ganz auszuschließen ist daher in unserem Falle die Chloroformwirkung nicht; auch Hermann<sup>4)</sup> giebt an, dass bei in der Chloroformnarkose Gestorbenen die Starre ziemlich frühzeitig und intensiv auftrete.

Nicht zutreffend ist, wie schon Feis betont, die Annahme von Thomson (Brit. med. Journ. 1874, p. 493), der auch Stumpf beigetreten ist, dass todtenstarr geborene Kinder nicht durch Erstickung zu Grunde gegangen sein können. Verschiedene Sektionsbefunde haben das Gegentheil bewiesen. So naheliegend ein Vergleich ist zwischen der Blutgerinnung, die bei venösem Blut verzögert wird, und zwischen der Todtenstarre — bei beiden Vorgängen tritt ein Eiweißkörper aus dem Plasma — die Prozesse sind in ihrer Aetiologie offenbar grundverschieden, venöses Blut verzögert oder verhindert den Eintritt der Todtenstarre in keiner Weise; dafür ist die sehr stark ausgeprägte Todtenstarre bei asphyktisch zu Grunde gegangenen Neugeborenen ein genügender Beweis. Übrigens tritt auch bei Erwachsenen nach allen Arten des Erstickungstodes die Starre in gleicher Weise und in gleicher Zeit ein wie nach andern

1) Zweifel, Archiv f. Gynäkol. Bd. XII, S. 235.

2) Fehling, Archiv f. Gynäkol. Bd. IX, S. 313.

3) A. Gusserow, Archiv f. Gynäkol. Bd. XIII, S. 1.

4) Hermann, Lehrbuch der experim. Toxicologie. Berlin 1874. S. 251.

Todesarten. (Ed. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, Liman C., Handbuch der gerichtlichen Medicin, Bd. II, p. 28.)

Von Bedeutung für die Beschleunigung des Eintrittes der Todtenstarre ist in den Fällen von Budin<sup>1)</sup> und v. Steinbüchel (l. c.) zweifellos die erhöhte Temperatur bei der Mutter. Im ersteren Fall handelte es sich um eine Peritonitis mit einer Temperatursteigerung bis zu 40,2°, im letzteren ging die Kreißende an eklamptischen Anfällen zu Grunde und zeigte, per rectum gemessen, die excessiv hohe Temperatur von 42,5°. In unserem Falle war die höchste Temperatur 38,8°, unmittelbar vor oder nach dem Tode wurde jedoch keine Messung mehr vorgenommen.

Wenn wir die Komplikationen im Verlaufe der übrigen Geburten betrachten, so ergeben sich nach einer Zusammenstellung von Feis (l. c.) folgende:

- 2mal vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.
- 7mal langdauernde Geburt, Beckenenge, vorzeitiger Blasensprung.
- 3mal Placenta praevia.
- 1mal Nabelschnurvorfal.
- 1mal Steißblage.
- 2mal Verblutungstod der Kreißenden.

Bei allen diesen Fällen scheint die Todesursache des Kindes in der Entziehung der Sauerstoffzufuhr zu bestehen; eine Prädisposition zu rascherem Eintritt der Todtenstarre setzt diese sicher nicht. Bei den 3 Fällen von Placenta praevia wäre vielleicht daran zu denken, dass bei der Ablösung der Placenta durch den sich öffnenden Muttermund auch Gefäße der fötalen Zotten zerrissen wurden und ein stärkerer Blutverlust beim Fötus eintrat. Diese Anämie der Muskeln führt rascher die Starre herbei; so hat schon Stenson 1667 (cit. nach Landois, Lehrb. der Physiol.) in einem bekannten Versuche gezeigt, dass Unterbindung der Muskelarterien zuerst einige Minuten lang gesteigerte Erregbarkeit, dann Absinken derselben und im Anschluss daran Eintritt der Todtenstarre bewirkt. Es ist ferner den Chirurgen eine bekannte Thatsache, dass zu fest angelegte Verbände durch Absperrung der Cirkulation echte Starre bewirken können. Nach Ed. Hofmann (l. c.) tritt nach rapiden Verblutungen die Todtenstarre ungleich früher als sonst ein.

Da wir unter den 21 angezogenen Fällen intrauteriner Todtenstarre nur bei etwa vier genauere Zeitangaben über den Tod der Frucht haben, so ist die Frage, ob und inwieweit bei den andern Fällen die prädisponirenden Momente zur Geltung kamen und ob nicht bei manchen das Absterben der Frucht so weit zurücklag, dass ohne Vorhandensein dieser

---

1) Budin in der Thèse de Paris von Dagincourt, 1880: De la rigidité cadavérique du foetus au moment de la naissance.

Momente schon infolge des längeren postmortalen Aufenthaltes in utero die Starre eintreten konnte, auf Grund dieser Fälle nicht zu entscheiden. Wir müssen uns also nach einer anderen Seite hin umsehen, um das Beweismaterial zu sammeln, welches die intrauterine Todtenstarre als einen, wenn man sich so ausdrücken darf, physiologischen Vorgang bestätigt. Feis (l. c.) hat zuerst diese Auffassung über den Vorgang erwogen, jedoch ihre Berechtigung auf Grund der bekannten Fälle bestritten, M. Lange (l. c.) jedoch hat sie als zu Rechte bestehend anerkannt.

Es ist a priori auch gar kein Grund anzunehmen, dass die Gesetze, die für den geborenen todtten Fötus gelten, für den noch im Uterus befindlichen keine Geltung haben sollten. Da die Temperatur stets eine höhere ist als an der Außenwelt, so müsste man sogar einen rascheren Eintritt der Todtenstarre erwarten. Oder sollten etwa besondere Stoffe, die doch nur von dem mütterlichen Organismus stammen könnten — denn der fötale hat seine Cirkulation eingestellt — die Starre verhindern? Selbet solche Stoffe im mütterlichen Blut vorausgesetzt, ist dieser Vorgang um deswillen gänzlich unmöglich, weil bei der Stagnation der fötalen Cirkulation ein osmotischer Ausgleich zwischen benachbarten Gebieten mütterlichen und kindlichen Blutes, also unmittelbar an der Placenta, nie aber an den entfernten Theilen des kindlichen Körpers stattfinden kann. Ein Durchtritt derartiger Stoffe durch das Fruchtwasser auf den Fötus ist nach unseren Kenntnissen über die Durchlässigkeit der Eihäute und der Resorptionsfähigkeit der fötalen Hautoberfläche durchaus unwahrscheinlich.

Wenn es nun nach dieser theoretischen Überlegung glaubhaft erscheint, dass die Todtenstarre bei intrauterin abgestorbenen Früchten regelmäßig eintrete, vorausgesetzt, dass sie genügend lange Zeit innerhalb der Gebärmutter verbleiben, wie erklären sich dann die seltenen Beobachtungen über das thatsächliche Vorkommen intrauteriner Starre?

Der Hauptgrund liegt wohl darin, dass die Früchte gewöhnlich erst dann geboren werden, wenn sich die Todtenstarre schon wieder gelöst hat; hierher gehören fast alle schon vor Beginn der Geburt abgestorbenen Früchte und ausnahmslos alle stärker macerirten Föten (bei einem 1. Gr. macerirten ausgetragenen Fötus konnte ich extrauterin den Eintritt der Todtenstarre feststellen; hier war die Muskelsubstanz offenbar noch intakt erhalten). Stirbt die Frucht erst sub partu, so ist es gewöhnlich in der Austreibungsperiode, wenn das Fruchtwasser abgeflossen ist und der allgemeine intrauterine Inhaltsdruck eine Änderung erfahren hat. Da diese Periode bei Erstgebärenden  $1\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ , bei Mehrgebärenden  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunden im Mittel (v. Winckel)<sup>1)</sup> beträgt, so wird unter gewöhnlichen Verhältnissen die Zeit zu kurz sein zur Ausbildung der Todtenstarre<sup>2)</sup>.

1: Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.

2: Bei 3 ausgetragenen Kindern, die lebend perforirt werden mussten, bei denen



Wir sprachen bisher nur von der vollständig ausgebildeten Todtenstarre, d. h. jenem Zustand, in dem die Muskeln verkürzt sind und sich derb, fest und steif anfühlen, ohne das vorausgehende Stadium der beginnenden Starre berücksichtigt zu haben. In diesem Stadium — wir wollen mit Landois zwei Stadien unterscheiden — erscheint der Muskel bereits etwas steif, etwa wachsw weich, ist noch reizbar, das Myosin zeigt gallertartige Beschaffenheit, der Muskel ist noch gut dehnbar. Bewegt man die Glieder, so werden sie, wie ich mich wiederholt bei Neugeborenen überzeugt habe, wieder weich, verfallen aber später wiederum der Starre. Erfolgt in diesem ersten Stadium die Geburt oder wird dieselbe durch einen operativen Eingriff beendet, so entgeht dieser Zustand fast ausnahmslos der Beobachtung und zwar einmal deswegen, weil er meist nur bei genauerer Aufmerksamkeit entdeckt wird und insbesondere weil der Arzt — von der Hebamme ganz zu geschweigen — seine Aufmerksamkeit auf ganz andere Dinge zu richten gezwungen ist und das Kind, dessen Tod schon vielfach vorher festgestellt war, einer weitem Beachtung nicht mehr würdigt. Fälle, in denen unmittelbar nach dem Austritt der Frucht Todtenstarre eintrat, sind öfters berichtet; diese müssen intrauterin sich schon im ersten Stadium der Starre befunden haben. Da wir ferner wissen, dass durch passive Bewegungen der Eintritt der Starre aufgehalten wird, und der Fötus während der Wehen fortwährend Veränderungen in der Lage seiner Körpertheile erfährt, so wird sich auch hier eine Verzögerung des Eintrittes der Starre geltend machen, die aber ebenso wie beim Aufhören der passiven Bewegungen, nach Beendigung der Geburt um so schneller hereinbricht. Interessant in dieser Beziehung ist der Fall von Müller (Diss. Marburg 1880), bei dem im Momente der Geburt die Starre nur in den Armen bestand, »wenige Sekunden darauf auch in den Beinen und Kaumuskeln vorhanden war.« Grigg (Brit. med. Journ. 1874) bemerkte beim Ausführen der künstlichen Athmung, dass die Flexion der oberen Extremitäten zugenommen habe.

Durch einen glücklichen Zufall hatte ich am selben Abend, an dem ich die vorhergehenden Sätze niederschrieb, Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der eine treffliche Illustration zum vorher Gesagten giebt, und zugleich einen Beweis dafür liefert, dass Todtenstarre sich auch ohne Nachweis besonderer prädisponirender Momente intrauterin einstellen kann. Der Fall ist folgender:

L. F. Ip., 25 J. I. Gesichtslage, Kinn nach hinten; außerhalb der Klinik 2mal vergeblicher Forcepsversuch. Bei der Aufnahme sind die Herztöne nicht mehr zu hören; Kontraktionsring am Nabel. Perforation und Kranioklasie; Exstruktion ohne besondere Schwierigkeiten. Gleich nach der Exstruktion, ehe noch abgenabelt war, fiel mir beim

---

man also den Zeitpunkt des Todes genau kannte, trat die Todtenstarre bei mittlerer Temperatur 2, 6 und 7 Stunden post mortem ein.

Zusehen auf, dass der rechte Arm des ausgetragenen Kindes etwas steif gehalten wurde. Dies veranlasste mich, den Operateur zu fragen, ob denn dieser Arm steif sei. Die Frage wurde auf die vorgenommene Untersuchung hin bejaht; ferner stellte sich heraus, dass auch der andere Arm, der ganz an dem Rumpf lag, starr war, insbesondere auch die Schultermuskeln. (An den Kaumuskeln ließ sich, weil die Perforation durch den Mund geschah, nichts mehr feststellen); die unteren Extremitäten zeigten eben eine geringe Andeutung von Steifigkeit. Sämmtliche Glieder wurden aus ihrem wachweichen Zustande gelöst; 5 Minuten darauf waren sämmtliche Muskel in ausgesprochene Starre verfallen.

Keiner der in größerer Anzahl anwesenden Ärzte, auch nicht der Operateur selbst, hatte irgend etwas Besonderes am Kinde wahrgenommen und mir wäre der Zustand sicher ebenfalls entgangen, wenn ich mich nicht gerade mit dieser Frage beschäftigt hätte.

Die Zeit des Todes des Kindes ließ sich ziemlich genau ermitteln, nicht etwa durch die Angabe der Kreißenden die noch auf dem Transporte zur Klinik d. h. ungefähr eine halbe Stunde vor der Exstruktion Kindesbewegungen gefühlt haben will, sondern durch die bestimmte Angabe des behandelnden Arztes, dass die Herztöne schon um 10 Uhr abends, d. h. genau 2 Stunden vor Ausführung der Perforation nicht mehr zu hören waren. Eiweiß im Urin, Fieber, Blutverluste oder sonstige Momente, die prädisponirend auf die raschere Ausbildung der Todtenstarre eingewirkt haben könnten, fehlten gänzlich; die Mutter machte ein normales Wochenbett durch.

Die Sektion des Kindes ergab: Körperoberfläche in der ganzen Ausdehnung mit Meconium bedeckt, Haut etwas anämisch, große Labien ödematös. Die Lungen zeigen an ihrer Oberfläche einzelne Ecchymosen, sind atelektatisch, in den Bronchien ist etwas Schleim; die Schleimhaut ist geröthet, desgleichen die Trachea. Auf dem Herzen mehrere Blutaustritte; Schleimhaut des Magens leicht geröthet, mit Schleim bedeckt. An den Abdominalorganen keine Ecchymosen; das prävesikale Bindegewebe leicht ödematös.

Zusammengefasst ist der Fall so zu beurtheilen: Bei einem asphyktisch zu Grunde gegangenen Kinde hat ein zweistündiger Aufenthalt im Uterus post mortem genügt, um die Todtenstarre im ersten bis zweiten Stadium entstehen zu lassen.

Schwerer übersehen kann die Todtenstarre dann werden, wenn sie in ihr zweites Stadium eingetreten, also voll ausgebildet ist. Doch muss man auch hierbei bedenken, dass beim spontanen Durchtritt des Kindes auffallende Haltungseigenthümlichkeiten des erstarrten Fötus beseitigt und dass insbesondere bei künstlichen Entbindungen, so bei der Wendung erstarrte Glieder gelöst werden können. So theilt Budin (l. c.) einen Fall mit, bei dem das Kind perforirt und dann mit dem Kranio-klasten extrahirt worden war. Das Kind war leichenstarr mit Ausnahme der Theile, an denen bei der Operation manipulirt worden war.

Als ein Beweis dafür, dass jede Leiche, auch die fötale innerhalb der Gebärmutter der Starre verfällt, dienen auch alle jene Fälle, in denen vor kurzem abgestorbene Kinder, die noch keine Macerationserscheinungen aufweisen, im schlaffen Zustand geboren werden und ohne mehr der Todtenstarre zu verfallen, in demselben verharren. Hier hat sich der ganze Vorgang der Starre und deren Lösung schon in utero abgespielt. Ich habe bisher nur einen Fall exakt beobachten können, den ich hier deshalb kurz anzuführen mir erlaube:

Ip. 22 J. alt. I. Sch. L. Herztöne bis zum Blasensprunge gut; nach Abfluss desselben plötzliche Verlangsamung der Herztöne; sie waren, ehe man eingreifen konnte, ganz verschwunden; die Nabelschnur war bei fünfmarkstückgroßem Muttermund von dem abfließenden Fruchtwasser mit heruntergespült worden. Da keine Indikation zu künstlicher Entbindung gegeben war, wartete man die spontane Geburt ab, die nach 10 Stunden erfolgte. Das ausgetragene Kind verfiel trotz 48stündigem Verweilen in einer Temperatur von 10—15° C. nicht mehr der Todtenstarre, auch Injektionen von Chloroform und Säuren blieben wirkungslos.

Wenn nach dem Ausgeführten die Entstehung intrauteriner Todtenstarre als eines physiologischen Phänomens nicht mehr zweifelhaft sein kann, so gilt es jetzt noch die Frage zu erörtern, wie denn die Lösung der Starre in utero erfolgt. Gewöhnlich führt man die Lösung auf Fäulnisprocesse zurück. Allein L. Hermann hat mit aller Sicherheit nachgewiesen, dass sie auch bei Ausschluss aller Fäulnis sich einstellt, nach der Meinung Einiger unter Mitwirkung der entstandenen Säure selbst, indem sich Acidalbumin bildet.

Wenn wir zum Schluss noch die praktische Bedeutung der intrauterinen Todtenstarre kurz berühren wollen, so lässt sich eine gewisse, wenn auch nur geringe Bedeutung nicht abstreiten. So sind verschiedene Fälle bekannt geworden, wo durch die Todtenstarre die Operation wesentlich erschwert wurde. Martin (*Zeitschrift für Geburtsh. u. Gyn.*, Bd. I) fand bei einer Steißlage die Lösung der Arme erheblich erschwert, dergleichen Schultze (*Deutsche Klinik* 1887, No. 41), Cürtze (*Zeitschrift für Med. Chir. u. Geburtsh.* 1886 cit. nach Feis) konnte nur mit Mühe nach einer leichten Zangenoperation die Extraktion der Schultern vornehmen.

Als einen interessanten Beleg dafür, dass die Kenntnis der intrauterinen Todtenstarre auch in forensischen Fällen von Wichtigkeit werden kann, führe ich den Fall von Parkinson (*The Brit. med. Journ.* 1874, S. 772 cit. nach Feis) an: Eine Dame aus besseren Kreisen wurde des Mordes angeklagt. Bei der Untersuchung fand man außer einigen unbedeutenden Verletzungen Todtenstarre des Kindes. Der Sachverständige gab sein Gutachten dahin ab, dass durch die Todtenstarre bewiesen sei, dass das

Kind extrauterin gelebt habe; denn bei todgeborenen Kindern sei Todtenstarre nicht nachzuweisen. Die Frau wurde dennoch freigesprochen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath von Winckel, bin ich für die gütige Überlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

Nachschrift. Während der Drucklegung des Manuskriptes hatte ich Gelegenheit, zwei weitere instruktive Fälle intrauteriner Todtenstarre zu beobachten. Der I. Fall ist folgender:

38jährige Vp. mit vorzeitiger Lösung der Placenta bei normalem Sitze; starke retroplacentare Blutung, Absterben des Kindes; 4 Stunden vor der Ankunft des Arztes hat die Mutter noch Kindsbewegungen gespürt. Herztöne des Kindes nicht mehr zu hören. Nach Sprengung der Blase wurde bei der stark kollabirten Parturiens ein 8monatliches Kind von geradezu blauer Farbe in völliger Todtenstarre extrahirt. Das blaue Aussehen des Kindes veranlasste die Hebamme trotz der Versicherung, das Kind sei schon todt, Wiederbelebungsversuche anzustellen.

II. Fall: 25jährige Ip. Wegen Meconiumabgangs und Verlangsamung der kindlichen Herztöne wird in Chloroformnarkose ein in I. Sch. L. befindliches, etwa 47 cm langes Kind mittels Zange extrahirt, das Todtenstarre in typischer Weise zeigt. Bei Druck auf den noch übermäßig großen Uterus wird gleich darauf ein zweites, kleineres (32 cm langes), mageres Kind geboren, das abgestorben, aber nicht todtenstarr ist.

Im ersten Falle sind wir berechtigt, den Eintritt des Todes mit großer Wahrscheinlichkeit zu der Zeit anzunehmen, in der die Blutung in Folge Ablösung der Placenta auftrat und die Mutter die lebhaften Kindsbewegungen verspürte. Es läge demnach zwischen Tod und Geburt ein Zeitraum von etwa 4 Stunden. Präciser können wir den Zeitpunkt im Falle II bestimmen. Hier waren noch eine halbe Stunde vor vollendeter Extraktion die kindlichen Herztöne, und zwar, wie sich aus der Lage mit Sicherheit feststellen ließ, die Herztöne des todtenstarr geborenen Zwillings deutlich, wenn auch verlangsamt und schleppend, gehört worden. Da in diesem Fall zwischen Absterben und Eintritt der Todtenstarre ein Zeitraum von höchstens 30 Minuten liegt, so ist dies bisher die kürzeste Frist, in der das Auftreten intrauteriner Todtenstarre mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Der zweite, kleinere Zwilling zeigte starke Abschilferung der Epidermis und hatte die Todtenstarre vermuthlich schon hinter sich; doch kann ich dies nicht mit Sicherheit behaupten, da eine Beobachtung über eine eventuell noch später eingetretene Erstarrung nicht angestellt wurde. Ein prädisponirendes Moment für den rascheren Eintritt der Todtenstarre konnte in beiden Fällen nicht ausfindig gemacht werden. In dem ersten Falle lag zwar eine schwere Komplikation (vorzeitige Ablösung der Placenta) vor; allein nach meinem Dafürhalten darf man diese und ähnliche Komplikationen, wie sie sich häufig unter den in der Arbeit citirten Fällen anderer Autoren vorfinden, so Placenta praevia, Beckenenge, vorzeitiger Blasensprung,

nur in dem Sinne verwerthen, als sie einerseits geeignet sind, den Tod des Kindes herbeizuführen, andererseits zugleich wegen häufiger Gefährdung der Mutter eine Indikation zu rascher Beendigung der Geburt abgeben, und bei zufälliger Konkurrenz dieser beiden Ereignisse wird man leichter Gelegenheit haben, gelegentlich ein todtenstarres Kind zu extrahiren, als in anderen Fällen, bei denen die Vorbedingungen nur selten erfüllt sein werden.

---

# 344.

(Chirurgie Nr. 96.)

## Über Schleich'sche Wundbehandlung.

Von

**Philipp Bockenheimer,**

Berlin.

(Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik des Herrn Wirkl. Geh. Rath  
Prof. v. Bergmann zu Berlin.)

Der große Enthusiasmus, mit dem Schleich in seinem Buch (Neue Methoden der Wundbehandlung von Dr. C. L. Schleich. Berlin 1900) neue Bahnen der Wundbehandlung vorzeichnet und deren glänzende Erfolge preist, hat wohl nicht zum geringsten dazu beigetragen, dass mit der Zeit die Schleich'sche Wundbehandlung sich in verschiedenen Kreisen von Ärzten Anhänger erworben hat.

Die Grundgedanken, die Schleich bei der Einführung seiner neuen Wundmittel geleitet haben, sind etwa folgende. Bei aseptischen Wunden kommt die Heilung durch die unzersetzte und normale plastische Intermediärsubstanz aus Serum, Fibrin und zelligem Material zu Stande. Die Asepsis unterstützt diesen natürlichen Wundheilungsprocess, indem sie einen frühzeitigen Zerfall der plastischen Intermediärsubstanz verhütet. Es sind jedoch alle bis jetzt gebräuchlichen Mittel, Jodoformgaze, sterile Gaze, steriles Wasser und sterile Kochsalzlösung, differentes Material gegenüber dem Gewebsplasma. Daher ist ein Zusammenbringen dieser Mittel mit Wunden gewissermaßen etwas Unphysiologisches. Angeregt durch die Versuche von Scheede mit dem aseptischen Blutschorf, der ja als indifferentes Mittel gelten musste, jedoch so lange gefährlich war, als man keine Mittel hatte, die Zersetzung desselben zu verhindern, kam Schleich auf die Idee, ein ähnliches indifferentes, plastisches und dem Gewebe homogenes Material an die Stelle des Blutes zu setzen, das dann

weit günstigere Bedingungen für die Wundheilung als die differenten anti- oder aseptischen Mittel geben musste. Diese Mittel glaubte Schleich in dem Pulvis serosus, dem Glutol und dem Glutolserum gefunden zu haben, über die er in seinem Buch eingehend berichtet.

Der Theorie nach mussten allerdings derartige Mittel die denkbar besten für die Wundbehandlung sein. Es fragte sich nur, wie sich in praxi der Organismus ihnen gegenüber verhielt, ob sie sich zur Wundbehandlung eigneten und endlich das erfüllten, was sie theoretisch erfüllen mussten.

Eine objektive Nachprüfung der von Schleich empfohlenen Präparate ist meines Wissens bis jetzt nicht angestellt worden.

Der Nachprüfung werth schienen mir die gebräuchlichsten und bemerkenswertheften Präparate, das Pulvis serosus, das Glutol, die Kombination beider, das Glutolserum, und von den Pasten die Pasta serosa und peptonata.

Bei dem großen Material der königl. chirurg. Universitätspoliklinik zu Berlin war es möglich, die Schleich'schen Präparate für eine große Anzahl von Wunden der verschiedensten Art zu verwerthen und Kontrollversuchen gegenüberzustellen, bei denen die aseptische Wundbehandlung in Anwendung gekommen war.

Zunächst das Pulvis serosus, das Schleich bei primär genähten und aseptischen offenen Wunden anwendet.

Bestreut man eine genähte oder offene frische Wunde mit demselben, so bildet sich ein fest aufsitzender, abschließender Schorf. Bei ganz glattem Verlauf, wo es zu gar keiner Sekretion kommt, kann dieser Schorf allerdings nicht schaden. Dass er die Wundheilung begünstigt oder die Zeitdauer der Heilung abkürzt, haben wir in keinem Falle bemerkt.

Wir haben genau dieselbe, rasche, reaktionslose Heilung erzielt, wenn wir trockene aseptische Gaze auflegten. Letztere ist beim Verbandwechsel schnell und ohne Nachtheil für die Wunde zu entfernen, dagegen kam es oft vor, dass bei einer auch noch so vorsichtigen (in Bädern etc.) Lösung des trockenen Schorfs, den das Pulvis serosus macht, frische Verklebungen gelöst, junge zarte Epidermis mit ihm weggerissen und die Heilung dadurch verzögert wurde.

Bei aseptischen reaktionslosen Wunden ist also das Pulvis serosus zum mindesten überflüssig.

Sobald jedoch eine anfangs reaktionslose aseptische Wunde stärker secernirt, kann das Sekret bei der Behandlung mit Pulvis serosus den trockenen Schorf nicht durchdringen. Das Sekret stagnirt und muss der Zersetzung anheimfallen.

Um dies zu vermeiden, empfiehlt Schleich die Lüftung des Schorfes;

denn es ist unmöglich dem trocknen Schorf anzusehen, wie sich die Wunde unter ihm verhalten hat. Wir haben oft bemerkt, dass schon am Tag nach dem ersten Pulververband hinter dem Schorf eine große Menge Sekret sich angesammelt hatte, das sicher noch Schädigungen anzurichten im Stande gewesen wäre, wenn wir es nicht entfernt hätten.

In den meisten Fällen bildet sich dann nach jedem neuen Bestreuen mit Pulver unter dem Schorf eine neue Retention. Dieselbe hat allerdings bei häufigem Verbandwechsel nie geschadet. Wir konnten sogar nach Entfernung des Wundsekrets oft schöne Granulationen im Grunde der Wunde sehen. Immerhin ist durch die Rückhaltung des Sekrets die Heilung in allen Fällen verzögert und ebenso die Zahl der Verbandwechsel unnöthig erhöht worden. Es gilt aber bei aseptischen Wunden der Satz: Je länger der erste Verband liegen kann, desto wahrscheinlicher die *prima reunio*.

Im Gegensatz zum Pulververband, der Verband mit der aseptischen Gaze. Dank ihrer großen Aufsaugungsfähigkeit und dem Umstande, dass sie sich nicht fest und die Wunde nach außen abschließend anlegt, haben wir auch bei stärkster Sekretion aseptischer Wunden nie eine Retention. Schon nach Abnahme der oberflächlichen Verbandsschichten können wir aus dem Aussehen der Gaze einen Schluss auf das Verhalten der Wunde ziehen und entscheiden, ob wir den Gazeverband vollständig entfernen müssen oder nicht. In den meisten Fällen lassen wir auch bei anfangs starker Sekretion die tiefen Gazeschichten liegen und erneuern nur die oberflächlichen Schichten. Wir haben dann nach vollständiger Abnahme des Verbandes nach 8 oder 14 Tagen oft bemerkt, dass die anfangs reichlich durchtränkten tiefen Schichten vollständig ausgetrocknet und die Wunden *per primam* geheilt waren. Sowohl die Heilungsdauer war nach unserer Behandlung eine kürzere als auch die Zahl der Verbandwechsel eine viel geringere (gewöhnlich nur ein einziger in 8 oder 14 Tagen).

Das zweite Präparat, das Glutol, das Schleich bei aseptischen offenen und inficirten Wunden anwendet, hat wegen des harten Schorfes, den es bildet, dieselben Nachtheile wie das *Pulvis serosus*. Auch hier haben unsere Versuche einwandfrei der von uns gehandhabten aseptischen Gazebehandlung den Vorzug gegeben.

Dass das Glutol und das *Pulvis serosus*, wie es Schleich rühmt, in so überraschend kurzer Zeit schmierige Granulationen in gute verwandelt und so eminent die Heilung fördert, ist durchaus kein Monopol dieser Präparate. Dasselbe wird bei sachgemäßer Wundbehandlung mit unzähligen andern Präparaten erreicht, sei es durch Borsäure, sei es durch Vaseline oder Zinkvaseline — Präparate, die wir hauptsächlich anwenden — u. a. m.

Das dritte Präparat, die Kombination des *Pulvis serosus* mit dem Glutol, das Glutolserum, bedarf einer eingehenderen Besprechung.



Schleich wendet dasselbe bei allen inficirten Wunden an, bei Höhleneiterungen und Phlegmonen. Er betont, dass es die Eiterung zu sistiren und eminent rasch schmierige nekrosenhaltige Wunden in reine zu verwandeln im Stande ist.

Wir haben das Glutolserum bei kleinen inficirten Wunden, bei Höhleneiterungen und bei Phlegmonen, besonders bei denen der Sehnenscheiden, geprüft. In erster Linie sein Verhalten bei kleinen Wunden.

Wegen der reichlichen Sekretion der inficirten, selbst kleinen Wunden findet man nur selten einen trockenen Schorf. Man findet vielmehr das Pulver mit infektiösem Material vollgesogen auf der Wunde liegen, die aufliegenden Gazeschichten direkt hindernd, weitere Wundsekrete aufzusaugen. Wenn bei aseptischen Wunden eine Retention hinter dem Pulver zum mindesten hinderlich war, so kann eine Retention bei inficirten, selbst kleinen Wunden in Folge des oben geschilderten Verhaltens des Glutolserums direkt schädigend wirken. Ich erinnere nur daran, wie leicht in Folge Retention aus einem einfachen Panaritium ein Sehnenscheidenpanaritium werden kann. Wie die Wundverhältnisse complicirter sind, d. h. die Wunde tief ist oder mehrere Taschen hat, ist das Pulver auch bei kleinen Wunden unbrauchbar. Dagegen haben wir bei günstigen Wundverhältnissen, namentlich bei chronischen Eiterungen kleiner Wunden einen guten Einfluss auf dieselben gesehen.

In zweiter Linie die Höhleneiterungen. Wir haben dazu die verschiedensten Erkrankungen ausgesucht, so Coxitiden, Empyeme-(nicht specifisch tuberkulöse), Osteomyelitiden, Fistelgänge, Gelenkvereiterungen, diabetische Gangrän, Bauchdeckenphlegmonen u. a. m. Technisch schwierig ist es schon, das Pulver in große Wundhöhlen, wenigstens an alle Stellen derselben zu bringen, noch schwieriger, oft überhaupt unmöglich ist es, das mit Sekret vollgesogene Pulver vollständig zu entfernen. Dabei ist die Reizung der Wunde bei Entfernung des Pulvers eine größere, als wenn ich nur einen durchtränkten lockeren Tampon zu entfernen habe. Daher kann auch von einer rascheren Sistirung der Eiterung nie die Rede sein. Im Gegentheil, dieselbe kann durch die Glutolserumbehandlung nach Belieben künstlich in die Länge gezogen werden. Das haben wir bei den verschiedenartigsten Höhleneiterungen beobachtet.

Aber auch das schnelle Abstoßen von Nekrosen aus der Wundhöhle konnten wir viel eher mit feuchten Verbänden erreichen (essigsaurer Thonerde, Borsäure, Wasserstoffsperoxyd), als mit dem Glutolserum, das erst wieder eine einigermaßen gute Beeinflussung der Wunde ausübte, sobald die Wundverhältnisse — genau wie bei den kleinen inficirten Wunden — günstige und die Eiterung geringer geworden war.

Eine solche gute Beeinflussung konnten wir aber zum mindesten ebenso gut mit unseren gebräuchlichsten Mitteln, Zinkvaseline, Borsäure, erreichen, wie mit unzähligen anderen.

In dritter Linie die Verwerthung bei phlegmonösen Processen, vor allem Sehnenscheidenphlegmonen.

Seit der Einführung der Glutolserumbehandlung im Jahre 1894 behauptet Schleich, keine progrediente Eiterung mehr gehabt zu haben. Wenn dies wirklich dem Glutolserum zu verdanken wäre, müsste seinem Erfinder ein ehrendes Denkmal in den Annalen der Medicin gesetzt werden. Vor allem ist uns Schleich einen strikten Beweis schuldig geblieben dafür, dass er ausschließlich dem Glutolserum seine Erfolge zu verdanken hat, und wird ihn auch schuldig bleiben.

Die Progredienz einer Eiterung hängt von der Art und der Virulenz der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte ab. Wir sind im Stande, durch sachgemäße, genügende Incision und sorgfältige Nachbehandlung, bei der jede Retention vermieden wird, in den meisten Fällen dem Fortschreiten der Eiterung Halt zu gebieten. In manchen Fällen gelingt es trotz aller dieser Maßnahmen nicht.

Wenn Schleich keine progrediente Eiterung mehr gehabt hat, so hatte er eben Fälle, die durch genügende Incision zum Stillstand gebracht werden konnten. Oder sollten seine Bakterien weniger virulent sein? Dass er seine Erfolge kategorisch für alle, auch die schwersten Fälle der Behandlung mit Glutolserum zu verdanken glaubt, ist zum mindesten eine starke Selbsttäuschung seinerseits. Das beweisen wieder deutlich die mit Glutolserum angestellten Versuche bei Phlegmonen, zu denen ich auf der septischen Station der königl. Klinik reichlich Gelegenheit hatte.

Für die Phlegmonenbehandlung verwerthet Schleich nach der Incision zum ersten Verband das grobkörnige Glutol, für die weiteren Verbände das Glutolserum. Nach der Incision werden die Wundtaschen mit Glutol ausgefüllt und darüber die aseptische Gaze gelegt. Beim ersten Verbandwechsel, am nächsten Tage gewöhnlich, muss man das die Wunde ausfüllende, mit Sekret durchtränkte Glutol entfernen, um einen Überblick über die Wunde selbst gewinnen zu können. Die Entfernung des Glutols ist jedoch oft sehr langwierig; die Wunde wird unnöthig lange gereizt, bisweilen kommt es auch zu Blutungen. Wie einfach, rasch und schonend ist dagegen die Entfernung des vom Sekret meist losgelösten Jodoformgazetampons, dessen vollständiges Herausquellen ich nur noch durch ein paar Tropfen Wasserstoffsperoxyd zu unterstützen brauche, um dann eine vollständig klare Übersicht über die Wunde zu haben!

Zum zweiten Verband wird dann das feinkörnige Glutolserum verwandt. Die damit gemachten Erfahrungen sind folgende. Beim Verbandwechsel fanden wir meist die Gaze auffallend wenig durchtränkt, die obersten Pulverschichten trocken, unter diesen theils eine größere Menge Sekret, theils mit Sekret vollgesogene Pulvermassen. Dadurch war vorläufig eine Übersicht über die Wunde unmöglich. Bei phlegmonösen

Processen ist schon die geringste Reizung der Wunde schädlich. Zu der doch nothwendigen Entfernung des mit Sekret vollgesogenen Pulvers muss jedoch die Wunde geradezu malträtirt werden.

Bereits thrombosirte Gefäße werden wieder aufgerissen und eine Nachblutung erzeugt. Wie hinderlich aber Blutungen und retinirte Coagula für die Wundheilung sind, hat Marchand erst klar bewiesen, wie verderbenbringend sie bei phlegmonösen Processen sind, ist hinreichend bekannt.

Es ist also das Bestreuen dieser frisch incidirten inficirten Wunden mit Glutolserum ebenso ein Rückschritt wie das Eingießen blutstillender Mittel, des *Liqu. ferri sesquichlor.*, des Chlorzinks, Alauns u. a. m. in die Wunden, weil schädigend, veraltet ist. Nach exakter Unterbindung aller großen Gefäße ist nur der aseptische Tampon das einzig wirklich blutstillende und brauchbare Mittel. Er muss aber direkt mit dem Gewebe in Berührung kommen, um sich ansaugen zu können, und darf nicht durch vorher eingestreutes Pulver daran verhindert werden.

Ein noch größerer Nachtheil der Pulverbehandlung ist der, dass die vollständige Entfernung des eingestreuten Pulvers beim Verbandwechsel nicht immer gelingt. Dadurch geht die Übersicht über die Wunde verloren. Das mit Sekret vollgesogene Pulver bleibt als infektiöser Körper in der Wunde zurück; die Wunde ist dadurch nach außen abgesperrt und es muss unvermeidlich eine Stagnation von Sekret in der Tiefe der Wunde zu Stande kommen.

So können die Wundränder und die obersten Theile der Wundhöhle gut aussehen, in den tieferen Abschnitten aber wüthet ein versteckter verderbenbringender Feind, so dass man geradezu behaupten kann, dass durch den Gebrauch des Glutolserums gewissermaßen Bedingungen für das Fortschreiten phlegmonöser Prozesse geschaffen werden.

Am eindeutigsten waren die Versuche, wo wir z. B. bei einer interdigitalen Phlegmone in einem Interdigitum die Glutolserumbehandlung, im andern unsere aseptische Tamponade anwandten. Nicht nur, dass der Verbandwechsel bei der aseptischen Tamponade ohne Blutung, ohne Reizung und viel schneller bei sofortiger klarer Übersicht der ganzen Wundverhältnisse von Statten ging, war auch die Heilung schon eingetreten, während wir uns noch an dem nach Schleich behandelten Interdigitum mit Retentionen und schmierig belegten Granulationen bei umständlichen und langen Verbandwechseln abmühen mussten.

Auch wenn die Eiterung zum Stillstand gekommen ist, erfüllt das Glutolserum nicht das, was Schleich alles von ihm verspricht. Nur durch exakte Nachbehandlung, die darin besteht, unterminirte Hautränder und Taschen, in denen sich die Bakterien haufenweise ansammeln, nekrotische Partien u. s. w. zu beseitigen, durch Gegenincisionen, Drainage und sachgemäße Tamponade — für den ersten Verbandwechsel mit der

Jodoformgaze, später der sterilen Gaze —, durch zeitgemäßen Verbandwechsel, sorgfältige Reinigung der Wundränder mit Äther, Alkohol und im Bade, durch Anlegung gut sitzender, eventuell suspendirender Verbände wird der Wundverlauf bei Phlegmonen günstig gestaltet.

Ob ich dann Salben oder feuchte Verbände (Borsäure etc.) oder Glutolserum zur Reinigung und schnelleren Heilung neben der sterilen Gaze verwerthe, ist nebensächlich.

Auch wurde der Salbenverband meist besser vertragen als der Pulververband, bei dem gelegentlich nicht nur beim Aufstreuen des Pulvers, sondern auch noch viele Stunden nachher die Patienten über Schmerzen und Jucken klagten. Beim Verbandwechsel haben wir in diesen Fällen ein ähnliches bläschenförmiges Ekzem gefunden, wie es bei Jodoformgaze-Verwendung bisweilen vorkommt.

Ein früheres Verschwinden der Bakterien aus der Wunde bei Behandlung mit Glutolserum — nach Schleich wirkt dasselbe in Folge Freiwerdens von Formaldehyd antiseptisch — konnten wir im Vergleich zu unserer Behandlung nicht konstatieren.

Denn in den nach Schleich behandelten Fällen, wo wir bei der Nachbehandlung einen plastischen Eingriff wagten, genügte bei einigen, auch beim schönsten Aussehen der Granulationen, ebenso wie bei mehreren unserer Fälle, der operative Eingriff, die im Gewebe noch lagernden Bakterien wieder virulent und thätig zu machen, in die eröffneten Lymph- und Blutgefäße zu pressen und damit ein neues Aufflackern der bereits zum Stillstand gekommenen Infektion, sei es in Form des Erysipels oder einer Phlegmone, heraufzubeschwören.

Kurz gesagt, die Methode der Schleich'schen Wundbehandlung hält praktisch nicht das, was sie theoretisch verspricht. Denn wir müssen die Endresultate unserer mit Pulvis serosus, Glutol und Glutolserum gemachten Versuche folgendermaßen zusammenfassen.

I. Bei aseptischen Wunden sind die Präparate überflüssig.

II. Bei inficirten Wunden, und zwar

- a) bei kleinen Wunden irrelevant,
- b) bei Höhleneiterungen machtlos,
- c) bei phlegmonösen Processen direkt gefährlich.

Von den von Schleich so warm empfohlenen Pasten haben wir die Pasta serosa bei Brandwunden, die Pasta peptonata beim Unterschenkelgeschwür angewandt und nachgeprüft.

Zunächst die Pasta serosa.

Bei Ekzemen, Intertrigo u. s. w. ist ihre Verwerthung durch ebenso gut wirkende viel billigere Mittel, so durch das Pyrrholin u. a. m., in den Hintergrund getreten.

Bei Brandwunden konnten wir eine günstige Beeinflussung konstatiren. Es ist nicht zu leugnen, dass eine schnelle Eintrocknung der Blasen und eine ziemlich rasche Epidermisirung vor sich geht. Dies aber nur bei gering secernirenden Brandwunden.

Sobald eine stärkere Sekretion auftrat, sahen wir direkt eine Schädigung der Wunde durch die Paste.

Es ist gerade das rasche Eintrocknen der Paste — eine Eigenschaft, die Schleich als die hervorragendste ansieht —, das unserer Meinung nach bei secernirenden Brandwunden den Heilungsverlauf ungünstig beeinflusst.

Die Paste, die aufgetragen zu einer harten Kruste wird, ist bei starker Sekretion gar nicht mehr im Stande, irgendwie zu wirken. Außerdem hindert sie noch die aufgelegten Verbandstoffe, die Sekrete in sich aufzunehmen. Wir fanden die Paste verschiedentlich in harten Bröckeln in den Verbandstoffen, also von der Stelle, wo wir sie aufgetragen, durch die starke Sekretion weggeschwemmt.

Dadurch kam stets eine Verzögerung der Heilung im Vergleich zu unseren mit dem reizlosen Vaselineverband behandelten Fällen zu Stande.

In anderen Fällen macht die Entfernung der fest angetrockneten Paste Schwierigkeiten, und es wird hierbei vom weniger Geübten ebenso wie bei der Entfernung der Pulverschorfe eine Zerstörung von bereits neugebildetem Gewebe oft nicht ausbleiben.

Alle diese Nachtheile fallen bei der Anwendung unseres aseptischen Salbenverbandes weg.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs mit der Pasta peptonata.

Die mit Paste behandelten Geschwüre haben alle rasch Tendenz zur Heilung gezeigt. Dabei waren es lange bestehende, tiefe, schmutzige Geschwüre an Unterschenkeln, die durch hochgradige Varicen, Ödeme und elephantiasische Verdickungen der Heilung einen großen Widerstand entgegengesetzten.

Dieselben sind alle schnell geheilt.

Vergleichen wir nun die Pastenbehandlung mit der unserigen.

Zunächst für alle Geschwüre, die nicht sehr tief, bei denen Blut- und Lymphstauung entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, erzielen wir die schönsten Erfolge bei Bestreuen des Geschwürs mit Jodoformpulver, während wir für die meist ekzematöse Umgebung die Hebrasalbe immer noch mit durchschlagendem Erfolge anwenden.

Bei Geschwüren, die mit Varicen, mit Lymphstauungen bis zur elephantiasischen Verdickung complicirt sind, wenden wir Kompressionsverbände mit Flanell- oder Cambrikebinden an, die in exakten Touren

von den Zehen bis zum Kniegelenk angelegt und noch mit einer Stärkebinde fixirt werden.

In letzter Zeit habe ich eine Kompression ohne jeden Nachtheil ausgeübt unter Verwerthung des von v. Oettingen für die Behandlung des kongenitalen Klumpfußes angegebenen Mastix<sup>1)</sup>.

Wir streichen den Mastix von den Zehen bis unterhalb des Kniegelenks mit Ausnahme der Geschwürsfläche auf die Haut und legen dann eine Barchentbinde in exakten Touren um, und darüber noch eine Stärkebinde.

Wenn wir schon mit den zuerst erwähnten Verbänden große Geschwüre zur Heilung brachten, so haben wir mit diesem Mastixverbande die hartnäckigsten und ungeeignetsten Geschwüre stets rasch geheilt.

Der Mastixverband hat aber den großen Vortheil, dass er viel rascher angelegt wird und viel billiger ist, als der Schleich'sche Verband. Aus denselben Gründen verdient auch der ebenfalls Vorzügliches leistende Zinkleimverband noch vor dem Schleich'schen Verbande den Vorzug.

Im Allgemeinen sprechen dann noch eine Reihe von anderen Gründen gegen die Schleich'schen Präparate.

So ist die Konservirung der Pasten eine schwere, da die Pasten nach einiger Zeit eintrocknen und dann erst wieder brauchbar gemacht werden müssen. Die Pulver in ihrer Schachtelverpackung bei häufigem Gebrauch vollständig steril zu halten, ist einfach unmöglich. Sowohl das Aufschmieren der Pasten wie das Aufstreuen der Pulver ist umständlicher und zeitraubender, als die entsprechende Handhabung nach unserer Methode. Nicht ohne Belang, namentlich für größere Betriebe, ist die große Kostspieligkeit der Präparate. So stellt sich der Verband bei einer kleinen Wunde bei

Pulvis serosus (100 g = 1,75 Mk.)	2 g	um	3,5 Pfg.,
Glutol (sehr leicht) (100 g = 5 Mk.)	1 g	um	5,0 Pfg.,
Glutolserum (100 g = 5,25 Mk.)	2 g	um	10,5 Pfg.

theurer, als unser Verband, zu dem wir ja anfangs nur die ohnehin nöthige sterile Gaze verwerthen.

Die späteren Verbände mit unseren gebräuchlichsten Mitteln stellen sich ebenfalls noch bedeutend billiger, da wir für die entsprechenden 2 g Pulver höchstens 5 g Salbe brauchen, was bei

Vaseline (100 g = 25 Pfg.)	5 g	nur	1,50 Pfg.,
Zinkvaseline (100 g = 35 Pfg.)	5 g	nur	1,75 Pfg. kostet.

1) Terebinth.	15,0
Mastix	12,0
Coloph.	28,0
Spir. vin. (90%)	180,0
Ather	20,0
Filtra	—

Unsere feuchten Verbände sind noch viel billiger und käme der entsprechende Verband mit

Borsäure (100 g = 3,5 Pfg.)	25 g	0,8 Pfg.,
essigsaurer Thonerde (100 g = 4 Pfg.)	25 g	1,0 Pfg.

Bei den Brandwunden würde sich der Verband einer mittelgroßen Wunde mit

Pasta serosa (schweres Präpar., 100 g = 1,4 Mk.)	6 g	auf 8,5 Pfg.,
Vaseline (leichter)	5 g	auf 1,5 Pfg.

stellen.

Zum Verband eines Unterschenkelgeschwürs benöthigt man  
100 g Pasta peptonata = 85 Pfg.

Dieselbe Kompression erzielen wir bei den leichten Fällen mit der Cambrikebinde, also 85 Pfg. billiger, da die Mittel, die auf das Ulcus gelegt werden, und das nöthige Bindenmaterial in beiden Fällen gleich theuer sind. Bei den schweren Fällen leistet dasselbe der Mastixverband, zu dem wir Mastix (100 g = 50 Pfg.) 5 g = 2,5 Pfg. brauchen.

Selbst der Zinkleimverband stellt sich bei einem Verbrauch von 100 g = 50 Pfg. (gegen 85 Pfg. bei Schleich) noch wesentlich billiger.

Dass aber bei einem großen Betriebe schon die Vertheuerung um 1 Pfg. für jeden Verband sehr ins Gewicht fällt, ist einleuchtend.

Die Kostspieligkeit der Schleich'schen Verbände wird aber keineswegs durch raschere bessere Heilung kompensirt. Im Gegentheil dauert die Heilung oft länger. Endlich ist eine sachgemäße Behandlung mit Schleich'schen Präparaten für den Anfänger viel schwerer zu erlernen und selbst für den Geübten schwieriger zu handhaben, als die einfache aseptische Wundbehandlung.

Gut ist aber nur eine möglichst einfache Methode. Nur eine solche ist empfehlenswerth und wird sich dauernd einführen.

Die Schleich'sche Wundbehandlung dagegen verdient aus allen erwähnten Gründen nie und nimmer Allgemeingut zu werden und wird nicht im Stande sein, sich einen dauernden Platz in der Wundbehandlung zu behaupten.

# 345.

(Gynäkologie Nr. 127.)

## Noch einige Worte über den Werth des *Argentum aceticum* in der Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum<sup>1)</sup>.

Von

**Elemér Scipiades,**

Budapest.

In unserer ersten einschlägigen Mittheilung, welche zugleich die zusammenfassende Abhandlung über die Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum bildete, beschäftigte uns besonders die Bearbeitung folgender Punkte.

Wir haben in erster Reihe hervorgehoben, dass zu den wirklichen Fällen von Ophthalmoblenorrhoe nur diejenigen zu zählen seien, in welchen der Gonococcus der Infektionsträger ist —, alle anderen Fälle von Augenzündungen jedoch, wo die Erkrankung durch eine andere Bakterienart verursacht wird, müssen als eine einfache katarrhalische, oder suppurative Form der Conjunctivitis betrachtet werden: zeigt doch die klinische Erfahrung, dass die Folgen und Dimensionen der Letzteren mit denen der gonorrhoeischen Ophthalmitis nicht zu vergleichen sind.

Wir haben auch darauf hingewiesen, dass bei Vorhandensein von Gonococcen in der Scheide der Mutter, diese während der Geburt jedenfalls auf die in gesteigertem Maße empfindliche Conjunctiva der Frucht übergehen.

In Anbetracht der ungemein großen Verbreitung der akuten, subakuten und latenten Gonorrhoe in der Gesellschaft, haben wir auch auseinandergesetzt, dass die Möglichkeit einer gonorrhoeischen Infektion des kindlichen Auges in jeder Schichte der menschlichen Gesellschaft vielfach gegeben sei.

<sup>1)</sup> Mittheilung aus der zweiten Frauenklinik der kgl. ungar. Universität der Wissenschaften zu Budapest. Director Hofrath Prof. Dr. Wilhelm Tauffer.



Nach alledem war es auf der Hand liegend, zu behaupten, dass es rathsam sei, dem Ausbruch der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum in jedem Falle vorzubeugen, da wir in Anbetracht der recenten, hauptsächlich aber der latenten Gonorrhoe die Möglichkeit einer Infektion nie mit absoluter Sicherheit ausschließen können.

Wir haben außerdem den Zeitpunkt betont, in welchem wir das Auftreten der gonorrhoeischen Ophthalmitis noch verhüten können, und haben mit statistischen Daten bewiesen, dass die gonorrhoeische Infektion des kindlichen Auges fast ausschließlich während der Geburt erfolgt und dass puerperale Infektionen zu den Seltenheiten gehören.

Wir haben ferner den Modus der Verhütung beschrieben, und uns auch auf Fürst berufend, behauptet, dass zwar die außer dem Auge angewandte Antisepsis oder Asepsis zu der Verhütung der Krankheit viel beitragen kann, für gerechtfertigt aber doch nur diejenigen Verfahren gelten können, in welchen außerdem noch die Desinfektion des Auges, resp. des Konjunktivalsackes vorgenommen wird.

Ausgehend von den Erfahrungen der Ophthalmologen und Syphylidologen, nach welchen den Silbersalzen eine Specificität in der Bekämpfung der Gonorrhoe zugeschrieben wird, haben wir weiter erklärt, dass als Desinficiens für das Auge ebenfalls ein Silbersalz zu wählen sei.

Wir haben den prophylaktischen Werth der von Credé empfohlenen 2%igen Arg. nitr.-Lösung besprochen, die Morbidität von 9—50% vor Credé der jetzigen 0,30—0,40%igen gegenüberstellend.

Wir haben jedoch auch auf die großen Nachteile hingewiesen, welche diesem Verfahren in Folge der Lapisreaktionen anhaften und obzwar wir den großen Werth des Arg. nitr. in der Behandlung der schon aufgetretenen Ophthalmoblenorrhoea vollauf würdigen, müssen wir doch behaupten, dass es gerechtfertigt, ja nothwendig ist, als Prophylacticum ein anderes Silbersalz zu suchen, welches an Werth dem Arg. nitr. gleichkommt, ohne dessen große Nachteile zu besitzen. Wir halten dies umsomehr für gerechtfertigt, als die Ophthalmologen die Specificität nicht allein dem Arg. nitr., sondern den Silbersalzen überhaupt zuschreiben.

Wir wählten zu unseren Experimenten das von Zweifel als bestes Prophylacticum empfohlene 1%ige Argentinum aceticum, schon aus dem Grunde, weil Zweifel versprach, mit diesem Desinficienten, kombiniert mit der Paralyse mittelst Kochsalzlösung die Reaktionen vollständig ausschließen zu können.

Die erste Serie unserer schon bekannten Experimente machten wir ohne Paralyse mit Kochsalzlösung allein mit dem Argentinum aceticum, um den eigenen Werth dieser Lösung zu erproben. — Und wie aus unserer ersten Mittheilung ersichtlich ist, war die Instillation nur in 15,5% der Fälle von Reaction begleitet; in der Mehrzahl dieser Fälle beschränkte sich die Reaction auf einen desquamativen Niederschlag

auf die Augenlider und nur in einigen Fällen folgte eine gelblich seröse oder schleimige Absonderung. Sämmtliche Reaktionen verschwanden *spätestens* am dritten Tage nach der Instillation.

Wir sehen also, dass das Morbiditätspercent die besten bisher bekannten Resultate übertrifft <sup>1)</sup> und müssen gestehen, dass das 1%ige *Arg. aceticum* in Betreff der Reaktionslosigkeit unter sämmtlichen bisher benützten Prophylacticis die erste Stelle einzunehmen berechtigt ist. Ob es auch als Prophylacticum denselben Werth besitzt, wagten wir auf Grund unserer wenigen (200) Fälle nicht zu entscheiden.

Mit den schönsten Hoffnungen gingen wir zu der zweiten Phase unserer Experimente über, nämlich zu der Paralyse der instillirten Flüssigkeit mittelst Kochsalzlösung, von welchem Verfahren Zweifel das vollständige Verschwinden der Reaktionen versprach.

Zu dieser Serie gab Zweifels Mittheilung nur eine Direktive, diejenige nämlich, dass der Instillation eine Auswaschung mit schwacher Salzlösung zu folgen habe.

Diese derart aufgestellte Lehre schließt naturgemäß die Möglichkeit in sich, dass die Konzentration der Salzlösung großen Schwankungen unterworfen sein kann, umso mehr, als das Verfahren auch für den Gebrauch von Hebammen berechnet ist. Wir wandten dreierlei Salzlösungen an: eine 0,02%ige, eine physiologische und eine 9%ige Lösung; also 2 Extreme und eine solche, welche ungefähr dem Salzgehalt der Thränen entspricht.

Bevor wir unsere Resultate mittheilen, wollen wir vorher die Technik unseres Verfahrens vorausschicken.

Nach der Geburt reinigen wir die Augenlider und die orbitale Gegend des Kindes mit trockener Watte, öffnen dann die Augenspalte, bis die Cornea sichtbar wird und tropfen dann in die Mitte der Cornea einen Tropfen von 1%iger *Arg. aceticum*-Lösung. Darauf schließen wir die Augenspalte, dass die Flüssigkeit in jeden Theil des Konjunctivalsackes gelangen könne. Jetzt nehmen wir die Salzlösung, — welche der Praxis im Leben entsprechend aus Quellenwasser bereitet wird — und nach Eröffnung der Augenspalte drücken wir aus einem Wattebausch die Lösung in das Auge und reinigen zuletzt damit die ganze Augengegend.

---

1) Bei Engelmann (1901) betrug die Zahl der Reaktionen nach 20%iger Protargolinstillation 20%; sämmtliche Reaktionen wurden von Absonderung begleitet; einige schwerere Fälle.

## Untersucht wurden 50 Neugeborene.

Instillation vor Augenöffnung	Instillation nach Öffnung des Auges	Reaktion	Ohne Reaktion
20 Neugeborene 40%	30 Neugeborene 60%	28 Neugeborene 56%	22 Neugeborene 44%
Reaktion mit Absonderung	Reaktion mit Desquamation der Lider	Die Reaktion schwand	Die Reaktion ging in Conjunctivitis über
11 Neugeborene 39,28%	17 Neugeborene 60,72%	am 2. Tage 23 (82,142%) am 3. Tage 2 ( 7,142%) am 4. Tage 1 ( 3,57 %)	2 (7,142%)
Primäre Conjunctivitis	Geheilte Conjunctivitis	Conjunctiv. suppur.	Ophthalmoblenorrhoe
8 (16%) am 7. Tage 2	am 8. Tage 1 am 9. Tage 2	0 0%	0 0%
am 8. Tage 3 am 10. Tage 1 über 10 Tage 2	am 10. Tage 2 über 10 Tage 5		

Unsere Resultate nach Paralyisation mittelst 9%iger Kochsalzlösung waren folgende.

## Untersucht wurden 40 Neugeborene.

Instillation vor Augenöffnung	Instillation nach Öffnung des Auges	Reaktion	Ohne Reaktion
18 45%	22 55%	32 76,19%	8 23,81%
Reaktion mit Absonderung	Reaktion mit Niederschlag auf die Lider	Die Reaktion schwand	Die Reaktion ging in Conjunctivitis über
17  53,13%	15  46,87%	am 2. Tage 12 (37,5%) am 3. Tage 8 (25,0%) am 4. Tage 3 (9,375%) am 5. Tage 2 (6,25%) am 6. Tage 2 (6,25%)	4  12,5%
Primäre Conjunctivitis	Die Conjunctivitis heilte	Suppurative Conjunctivitis	Ophthalmoblenorrhoe
3 am 5. Tage 1 am 7. Tage 1 am 10. Tage 1	am 7. Tage 1 am 8. Tage 2 am 9. Tage 1 am 10. Tage 1 über 10 Tage 1	1 (3,125%) bildete sich aus einer Reaktion	0 0%

5] Noch einige Worte über den Werth des *Argentum aceticum* in der Prophylaxe etc. 835

Die tabellarische Übersicht der mit physiologischer Kochsalzlösung erzielten Resultate ist die folgende<sup>1)</sup>.

Untersucht wurden 20 Neugeborene.

Instillation vor Augenöffnung	Instillation nach Augenöffnung	Reaktion	Ohne Reaktion
8 40%	16 60%	10 50%	10 50%
Reaktion mit Absonderung	Reaktion mit Niederschlag an den Lidern	Die Reaktion schwand	Die Reaktion ging in Conjunctivitis über
4 40%	6 60%	am 2. Tage 7 (70%) am 3. Tage 1 (10%) am 6. Tage 1 (10%)	1 (10%)
Primäre Conjunctivitis	Die Conjunctivitis heilte	Suppurative Conjunctivitis	Ophthalmoblenorrhoe
1 (5%) [nach dem 10. Tage]	Nach dem 10. Tage (am 18. Tage)	0 0%	0 0%

Um die Übersicht zu erleichtern, theile ich hier die Statistik derjenigen, in meinem ersten Aufsätze bearbeiteten Fälle mit, welche nur mit *Arg. aceticum*, ohne Kochsalzlösung behandelt wurden.

Untersucht wurden 200 Neugeborene.

Reaktion	Ohne Reaktion	Die Reaktion schwand
15,5% 31 Neugeborene	84,5% 169 Neugeborene	am 2. Tage 22 (70,97%) am 3. Tage 8 (25,70%) am 5. Tage 1 (3,23%)
Reaktion mit Absonderung	Reaktion mit Niederschlag auf die Lider	Suppurative Conjunctivitis
11 5,5% <sup>2)</sup> [35,48%] <sup>3)</sup>	20 10% <sup>2)</sup> [64,52%] <sup>3)</sup>	0 0%

1) Da im Sinne von Zweifels Arbeit besonders in diesen Fällen keine Reaktion eintreten durfte, machte ich 20 Fälle nur wegen der vergleichenden Statistik zum Gegenstand meiner Experimente.

2) Dieses % bezieht sich auf sämtliche untersuchte Fälle.

3) Dieses % bezieht sich bloß auf die Zahl der Reaktionen.

In diesen Fällen beobachteten wir also auch keinen Fall von Ophthalmoblenorrhoe. Keine der Reaktionen ging in eine Conjunctivitis über. Auf die Registrierung der selbständigen (primären) Konjunctivitiden legte ich seinerzeit keinen Werth.

Wenn wir nun die Resultate der 4 Tabellen mit einander vergleichen, bekommen wir folgende statistische Daten:

Art der Behandlung	Arg. aceticum ohne Paralyse	1% Arg. aceticum + Paralyse mit 2% Salzlösung	1% Arg. aceticum + Paralyse mit 9% Salzlösung	1% Arg. aceticum + Paralyse mit physiol. Salzlösung
Reaktion	15,5%	56%	76,19%	50%
Ohne Reaktion	84,5%	44%	23,81%	50%
Reaktion mit Absonderung	35,46% <sup>1)</sup>	39,28%	53,13%	40%
Reaktion mit Niederschlag	64,52%	60,72%	46,87%	60%
Die Reaktion schwand	I	0%	0%	0%
	II	96,6%	82,142%	37,5%
	III	3,40%	7,142%	25,0%
	IV		3,57%	9,375%
	V			6,25%
	VI			6,25%
Die Reaktion ging in Conjunctivitis über	0%	7,142%	12,5%	10%
Suppurative Conjunctivitis	0%	0%	3,125%	0%
Ophthalmoblenorrhoe	0%	0%	0%	0%

Zweifels Worte, mit denen er einerseits sein Verfahren (Argentum aceticum + Paralyse mittelst einer dünnen Kochsalzlösung) begründet, andererseits seine Methode empfiehlt, sind folgende: ».....<sup>2)</sup> Da, wo ein kleiner Kochsalzgehalt in dem Bindehautsack vorhanden ist, das Silber-salz neutralisirt und zu Chlorsilber gefällt wird, da hingegen, wo ein Kochsalzgehalt völlig fehlt, die Gewebe stärker getroffen werden.«

Von den Resultaten seiner Experimente sagt er dann Folgendes:

1) Diese % beziehen sich bloß auf die Zahl der Reaktionen, während sie sich in meiner ersten Arbeit auf die Zahl der untersuchten Fälle bezogen haben.

2) Centralblatt f. Gyn. 1900. Nr. 51. p. 1373 u. f.

»Der Erfolg des Experimentes war im höchsten Grade überraschend, indem bei dem Kinde das linke Auge mit destillirtem Wasser ausgewaschen war, ein starker *Argentum*-Katarrh entstand, während das andere, rechte, von jeder Reizung verschont war«.... »Was jetzt an den Augen noch zu sehen war, bestand in kleinen, bräunlich gefärbten Schüppchen im unteren Augenwinkel und an den Lidern«.

Was außerdem noch als besonders wichtig hervorzuheben ist, führt Zweifel in Folgendem aus:

»Es ist als besonders wichtig zu betonen, dass die Wirksamkeit durch die Nachspülung mit dünner Kochsalzlösung nicht vermindert wird«.

Ein Blick auf die Tabellen zeigt jedoch im ersten Augenblick, dass wir in Betreff des Werthes der Paralyisirung mittelst Kochsalzlösung Zweifel nicht zustimmen können. Betrachten wir uns näher die in den Tabellen enthaltenen statistischen Resultate:

Das erste, was wir auf Grund der Tabellen konstatiren müssen, ist der Umstand, dass auch trotz der Kochsalzlösung Reaktionen auftreten und zwar nicht nur Desquamation erzeugende, sondern auch mit Absonderung einhergehende.

Weiters ist ersichtlich, dass die Paralyisation mittelst Kochsalzlösung die Zahl der Reaktionen erhöht und zwar in steigendem Maße mit der Konzentration der Kochsalzlösung —, ja wir sehen sogar, dass je konzentrierter die Kochsalzlösung ist, desto größer ist die Zahl der Absonderung erzeugenden Reaktionen und desto seltener ist die einfache Desquamation.

Ein weiterer sehr bemerkenswerther Umstand ist der, dass durch die Kochsalzneutralisirung nicht nur die Zahl, sondern auch die Intensität der Reaktionen erhöht wird, was daraus ersichtlich wird, dass der Zeitpunkt, in welchem die Reaktion verschwindet, im Verhältnis mit der Konzentration hinausgeschoben wird.

Wir müssen auch jene Beobachtung als sehr wichtig betonen, dass durch die Kochsalzparalyisation die Neigung zu einer sekundären Conjunctivitis erhöht wird, denn einerseits gehen die Reaktionen im Verhältnis mit der Konzentration in gesteigerter Zahl in Konjunctivitiden über, andererseits kommen echte Konjunctivitiden bei den paralyisirten Fällen viel öfter vor, als in denjenigen, welche allein mit *Arg. aceticum* behandelt wurden.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass durch die Paralyisation die Morbidität an Ophthalmoblenorrhoe nicht erhöht wird.

Wenn wir alle diese Umstände in Betracht ziehen, ist es fraglich, welches Urtheil wir uns auf Grund dieser mathematischen Daten über die Kochsalzneutralisirung bilden können?

In erster Reihe müssen wir Zweifel zustimmen, indem er sagt: »Die Wirksamkeit wird durch die Ausspülungen nicht vermindert.«

Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass mit der Instillation die Lebensfähigkeit, oder doch wenigstens die Virulenz der während der Geburt ins Auge gelangenden Gonococcen zerstört wird — und so ist es natürlich, dass die Paralyse in Betreff der Morbidität an Ophthalmoblenorrhoe ganz gleichgiltig ist.

Nicht gleichgiltig ist jedoch die Paralyse auf das weitere Schicksal des Auges. Die Kochsalzlösung nimmt die Wirkung des in Überfluss vorhandenen Silbersalzes, indem sie dieses reducirt; in Folge dessen wird das Auge seines Schutzes beraubt, dessen es aber gegen die bei dem Bade eindringenden Infektionskeime dringend bedarf.

Zweitens ist es nicht ohne Bedeutung, dass — wie es Beobachtungen beweisen — Salzlösungen, welche in ihrer Konzentration fast dem destillirten Wasser gleichkommen, schon eine reizende Wirkung auf die Conjunctiva ausüben, und zwar wächst der Reiz mit der Konzentration.

Wir müssen daher erklären, dass die Paralyse mittelst Kochsalzlösung den Bestrebungen zur Verhütung der Reaktionen nicht zum Vortheile gereicht, sondern direkt nachtheilig und zu verwerfen ist.

Was jetzt den prophylaktischen Werth der 1%igen Arg. aceticum-Lösung ohne die Anwendung von Paralyse betrifft, sind unsere Beobachtungen folgende:

In Betreff der Morbidität an Ophthalmoblenorrhoe haben wir ideale Resultate zu verzeichnen, indem bei 944 derart behandelten Neugeborenen kein einziges an Ophthalmoblenorrhoe erkrankte.

Wenn wir zu diesen noch Zweifels Morbiditätsziffer von 0,235% — welche sich auf 6038 Neugeborene bezieht — dazunehmen, sind wir vielleicht auf Grund dieser 6982 Fälle schon zu der Aussage berechtigt, dass der prophylaktische Werth des 1%igen Argentum aceticum zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoe dem Werth der 2%igen Arg. nitr.-Lösung nicht nachsteht.

Was die übrigen Wirkungen des Arg. aceticum betrifft, theile ich zuerst die gefundenen Zahlen mit, um dann meine Konclusionen zu machen.

Beobachtet wurden<sup>1)</sup> 475 Neugeborene.

Eine Reaktion<sup>2)</sup> folgte in 103 Fällen . . . . . 21,26%

Reaktionslos waren 372 Fälle . . . . . 78,74%

Sämmtliche dieser Reaktionen schwanden spätestens am 3. Tage und

1) Die Technik der Instillation war in diesen Fällen die folgende: Nach Abwaschung der Augen von Außen mit sterilem Wasser Eröffnung der Augenspalte, Einträufeln der Lösung auf die Cornea, abermals äußerliche Abwaschung mit sterilem Wasser.

2) Wir nahmen zu den Reaktionen schon Fälle mit minimaler Desquamation, — wenn sie auch nur auf einem Auge auftrat. Die schuppige Desquamation der Augenlider wuschen wir mit in reines laues Wasser getauchter Watte ab.

keine von ihnen erreichte eine solche Stärke, dass man sie im ersten Augenblick für das Initialstadium einer Ophthalmoblenorrhoe hätte halten können. Keine der Reaktionen ging in *Conjunctivitis* über.

Eine selbständige *Conjunctivitis* trat in 16 Fällen auf, das ist 3,36%, und zwar

am V. Tage . . . . .	1
VI. > . . . . .	2
VII. > . . . . .	5
VIII. > . . . . .	1
IX. > . . . . .	2
X. > . . . . .	2
XI. > . . . . .	1
XII. > . . . . .	1
XIII. > . . . . .	1

In Anbetracht dessen, dass in unserer Klinik die Neugeborenen bis zum Abfallen des Nabelschnurrestes nicht gebadet werden und das Auftreten der meisten *Konjunctivitiden* mit dem Abfallen der meisten Nabelschnurreste zeitlich zusammenfällt (am VII. Tage), scheinen diese *Konjunctivitiden* mit dem Baden in Zusammenhange zu sein.

*Suppurative Conjunctivitis* trat selbständig in 2 Fällen auf (= 0,42%), und zwar am I. Tage 1 Fall [aus der Absonderung konnte der *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus* gezüchtet werden]; am VII. Tage 1 Fall [durch *Staphylococcus pyogenes albus* verursacht].

Außerdem beobachteten wir in 4 Fällen eine geringe oedematöse Anschwellung der Augenlider im Anschluss an eine geringe *Konjunctivalinjection*, welche Symptome jedoch sämmtlich am 2. Tage verschwanden. In keinem dieser Fälle war eine *Desquamation* an den Lidern, oder eine Absonderung aus dem *Konjunctivalsack* vorhanden und Alles wies darauf hin, dass diese Symptome nicht mit den *Instillationen*, sondern vielmehr mit der Geburt in Zusammenhang stehen.

Kehren wir jetzt zurück zu der *Morbidität* an *Konjunctivitiden*, welche mit dem Verfahren der *Kochsalzparalysation* erreicht wurde.

Während nämlich die *Morbidität* an *Conjunctivitis catarrhalis* bei den nicht paralysirten Fällen — wie erwähnt — nur 3,36% betrug, betrug sie

bei Paralysirung mit 2%iger Salzlösung . . . . .	16%
» » mit physiol. Lösung . . . . .	15%
» » mit 9%iger Lösung . . . . .	19%

was wiederum den mathematischen Beweis liefert, dass die *Instillationen* mit *Arg. aceticum* ohne *Paralysation* in jeder Beziehung bessere Resultate ergeben, als diejenigen, bei welchen auch die *Paralysation* angewendet wurde.

Und jetzt, da sämmtliche Resultate unserer Experimente vor uns liegen, können wir den Werth der 1%igen *Arg. aceticum-Lösung* in der



Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum endgiltig beurtheilen; und zwar:

1. Die 1%ige Arg. aceticum-Lösung ist zur Verhütung der Ophthalmoblenorrhoe ebenso geeignet, wie die 2%ige Arg. nitricum von Credé.

Sie besitzt aber vor der Letzteren den Vortheil, dass sie bei Zimmertemperatur nie in stärkerer, als 1%iger Lösung hergestellt werden kann, und da so ein Wachsen der Konzentration durch längeres Stehen ausgeschlossen ist, kann die Lösung nie ätzend und in den Händen von Laien gefährlich werden.

2. Die 1%ige Arg. aceticum-Lösung verringert beträchtlich die Zahl der Reaktionen, wenn der Instillation keine Kochsalzparalysation nachfolgt, da hierdurch die Wirkung ungünstig beeinflusst wird.

Nach unserer ersten Mittheilung beträgt die Percentuation der Reaktionen 11—20, also im Mittel 15,5%, auf Grund unserer jetzigen Beobachtungen können wir diese Zahl mit 21,2% feststellen, woraus ersichtlich ist, dass die Wirkung der Lösung nur ganz geringen Schwankungen unterworfen ist.

In Anbetracht dessen, dass diese Reaktionen nach den bisherigen statistischen Mittheilungen so in Betreff ihrer Zahl, wie auch ihrer Intensität die mildesten genannt werden können<sup>1)</sup>, muss die 1%ige Arg. aceticum-Lösung für die Verminderung der Reaktionen als das günstigste Mittel angesehen werden.

3. Die durch die 1%ige Arg. aceticum-Lösung verursachte Reaktion erreicht nie eine solche Intensität, dass man sie schon im ersten Augenblicke von einer Ophthalmoblenorrhoe nicht unterscheiden könnte, so dass also eine nachtheilige Verwechslung unmöglich wird.

Auf Grund dieser unserer Beobachtungen benutzen wir zur Prophylaxe gegen die Ophthalmoblenorrhoea neonatorum die 1%ige Arg. aceticum-Lösung ohne Paralysation mittelst Kochsalzlösung.

---

1) Die Zahl der Reaktionen beträgt bei Arg. nitr. 96% (Cramer 1896), bei 20%iger Protargollösung 20—80%, darunter jedoch auch schwere Fälle.

# 346.

(Gynäkologie Nr. 128.)

## Eklampsie, die derzeitigen Forschungen über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie.<sup>1)</sup>

Von

**Anton Hengge,**

Greifswald.

»Eklampsie«, als Thema für die neunte Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Giessen, veranlasste neben zahlreichen klinischen Arbeiten eine selten große Reihe experimenteller Untersuchungen, und wenn damals auch eine große Zahl derselben vorläufig zu negativem Ergebnis geführt hat, so wurden doch gerade die Giessener Verhandlungen im Sinne Fehling's der Ausgang für zahlreiche weitere Forschungen. Giessen bedeutet in sofern einen gewissen Abschluss, als es die Summe unserer thatsächlichen Kenntnisse und die Anschauungen der einzelnen Autoren über Wesen und Behandlung der Eklampsie darbot, dagegen ergaben die Verhandlungen keineswegs eine auch nur entfernt genügende ätiologische Kenntnis der Erkrankung noch eine sichere Therapie, nach beiden Richtungen wurden vielmehr reiche Anregungen gebracht, aber kein Abschluss.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, der Obduktionsbefund, bei Eklampsie sind durch die Untersuchungen von Lubarsch und insbesondere von Schmorl an einem relativ großen Material festgestellt und kennzeichnen sich im großen Ganzen als massenhafte Gefäßverstopfungen, Thrombenbildungen im ganzen Körper, dann als ausgedehnte anämische und hämorrhagische Nekrosen in der Leber, Blutungen und Erweichungen im Gehirn sowie im Herzen, außerdem zeigen das secernirende Nierenepithel und die Leberzellen degenerative Veränderungen, Parenchymdegeneration, welche sich bis zur Nekrose steigern können, also eine Summe von Veränderungen in verschiedenen Organen,

1, Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Pommerschen Gesellschaft für Gynäkologie in Stettin am 10. August 1902.

die auf eine eigenartige Beschaffenheit des Blutes als Ursache schließen lassen. Gegen die Deutung dieses anatomischen Bildes als charakteristisch für Eklampsie-Leichen erheben sich heute nur wenige Stimmen, dagegen stellte z. B. auch Marchand in Fällen von fehlender klinischer Diagnose auf Grund des Obduktionsbefundes die pathologisch-anatomische Diagnose »Eklampsie«. Jedenfalls ist der Obduktionsbefund bei Eklampsie ein derartig konstanter, dass jede Theorie über die Ätiologie der Krankheit nach der berechtigten Forderung Schmorl's mit dem anatomischen Bild im Einklang stehen muss, soll sie anders als wahrscheinlich oder gar als sicher angesehen werden. Dieser Voraussetzung tragen auch die meisten der neueren Forschungen über die Ätiologie der Eklampsie Rechnung.

Die derzeitigen Forschungen bewegen sich hauptsächlich nach drei Richtungen:

1. Bakterielle Ursachen: Bakterien bzw. deren Stoffwechselprodukte sollen die Eklampsie veranlassen.

2. Mütterliche oder fötale Stoffwechselprodukte, welche zur Ausscheidung bestimmt aus irgend einem Grunde im Organismus zurückgehalten werden, vergiften den Organismus unter den Erscheinungen der Eklampsie.

Und endlich werden 3. die neuen Erfahrungen und Untersuchungsmethoden der Biologie zur Erklärung der Eklampsie und ihrer Pathogenese herangezogen.

Daneben bestehen die Anschauungen über Ureterenkompensation, Störungen in der Placenta, unregelmäßige Theilung der Bauchorta, chronische Nephritis, vermehrte Reizbarkeit des Centralnervensystems in der Gravidität und Neurosen noch in der Weise, dass diese Verhältnisse mehr oder weniger als prädisponirende Momente anerkannt werden, aber kaum in weiteren Kreisen als essentielle Ätiologie der Eklampsie gelten.

Die Theorien über die bacilläre Entstehung und jene über die Infektiosität der Eklampsie, wie sie zuletzt von Levinowitsch bzw. Stroganoff vertreten wurden, hat Fehling mit Recht als ganz und gar ungenügend bewiesen bezeichnet. Neuerdings hat sich nun ein Prioritätsstreit über eine Theorie bezüglich des Modus der bacillären Entstehung der Eklampsie zwischen Albert und H. Müller entwickelt. Des letzteren Anschauungen decken sich mit den vorher schon von Albert veröffentlichten, wonach die Eklampsie veranlasst wird durch das plötzliche massenhafte Übertreten von Bakterienstoffwechselprodukten, Toxinen, in den mütterlichen Kreislauf; dadurch kommt eine plötzliche Vergiftung des mütterlichen Organismus zu Stande, welche unter dem Symptomenkomplex der Eklampsie auftritt: bakteriotoxische Entstehung. Die resorbierten Toxine können von den verschiedensten Bakterien stammen, welche sich im Uterus bzw. in der Decidua angesiedelt haben und etwa vom 4. bis 5. Schwangerschaftsmonat ab durch Verklebung der Reflexa mit

der Vera vollkommen gegen die Außenwelt abgeschlossen sind: latente Mikrobenendometritis. Es handelt sich also keineswegs um spezifische Keime.

Während Müller's Schlussfolgerungen thatsächlicher klinischer und anatomischer Belege entbehren, besteht das Untersuchungsmaterial Albert's bis jetzt aus 6 Beobachtungen, hat sich also seit seiner ersten Publikation über das Thema nicht vermehrt. »Von diesen 6 Fällen ergaben 2 positive und sichere Mikrobefunde in der Decidua bei Frauen, die an Eklampsie unentbunden gestorben sind.« Gewiss lässt sich einwandsfreies Material für solche Untersuchungen (Kaiserschnitt oder unentbunden an Eklampsie gestorbene Frauen) nur schwer beschaffen; aber gerade unter diesen Umständen erscheint der bis jetzt von Albert veröffentlichte thatsächliche Befund leider etwas knapp gehalten und dadurch wird die Kritik der Theorie erschwert.

Fehling und Schmorl äußerten lebhaft Bedenken gegen dieselbe. Wenn letzterer auch zugibt, dass sich Albert's Untersuchungen gegenüber den früher von Favre (Ptomainämie) angestellten durch die vorsichtiger und einwandsfreiere Untersuchungsmethode auszeichnen, so ist ihm doch höchst auffällig, dass bei sonstigen durch virulente Bakterien veranlassten Schleimhauerkrankungen mit völlig versperrem Sekretabfluss, selbst wo günstige Resorptionsverhältnisse vorliegen (z. B. Nebenhöhlen der Nase) und unzweifelhaft auch Resorption stattfindet, dass in allen solchen Fällen niemals Eklampsie auftritt. Ferner hält Schmorl die Mikrobefunde in der Decidua nicht für einwandsfrei, da sich bei Eklampsie auch Mikroben in der Lunge finden, von wo dieselben in die Cirkulation gelangen und in der Decidua abgelagert werden können.

Albert fand nur in zwei von den erwähnten 6 Fällen Bakterien in der Decidua, in den andern Fällen schließt er die »bakteriotoxische« Wirkung aus dem mikroskopischen Befund der Decidua, nämlich »herdweise und strichweise auftretende kleinzellige Infiltration und umschriebene Eiteransammlung in der Decidua«. Abgesehen davon, dass Schmorl in der Diskussion die Eiteransammlung in dem einen Fall auf Infektion von außen zurückführt, da bei der betreffenden Frau 90 Stunden vor dem Exitus die Blase gesprungen war und eine Hebamme auswärts untersucht hatte, sodass dieser Fall von den 6 beobachteten noch ausscheiden dürfte und nur ein positiver Befund übrig bleibt, abgesehen davon habe ich in einer Besprechung der Arbeit Walthardt's »die bakteriotoxische Endometritis« hervorgehoben (vgl. auch Poter, Arch. f. Gyn. 66. Bd. S. 597), wie schwierig gerade bei der Decidua die Entscheidung ist, ob eine Infiltration mit Leukocyten und selbst deren herdweise Anhäufung noch in die Grenzen des Physiologischen fällt oder ob schon pathologische Veränderungen vorliegen. Andererseits muss eine Erkrankung der Schleimhaut, welche nach offenbar längerem Bestehen bis zur Eklampsie führt, in der Schleimhaut selbst entsprechend schwere Veränderungen setzen.

Nicht zuletzt lässt sich Albert der von ihm gegen Fehling's Theorie erhobene Einwand entgegenhalten, wie soll man sich eine Eklampsie 4—5 Tage und länger nach der Entbindung entstanden denken? Das Kind ist entfernt, die Sekrete haben freien Abfluss und der »vollkommene Abschluss« des bakterien- bzw. toxinhaltigen Materials gegen die Außenwelt — ein wesentliches Moment der ganzen Theorie — besteht nicht mehr. Albert selbst verwerthet letzteren Umstand allerdings folgendermaßen: »daher auch der relativ günstige Verlauf der Eklampsie im Wochenbett«<sup>1)</sup>.

Jedenfalls bedarf die Mikrobentheorie für Erklärung der Eklampsie wesentlich besserer Stützen, bis sie als bewiesen gelten kann, insbesondere aber ist die Lehre von der Infektiosität der Eklampsie von der Hand zu weisen.

Die Anschauung, Eklampsie werde veranlasst durch Stoffwechselprodukte, deren Ausscheidung durch irgend eine Ursache verhindert ist und die dann eine Vergiftung des mütterlichen Organismus herbeiführen, war nahe gelegt durch die vielfache Ähnlichkeit der Eklampsie mit Urämie. Gegen eine Identität der beiden Erkrankungen sprechen klinische und anatomische Thatsachen, sodass heute Niemand mehr ernstlich daran festhält. Den Versuchen, im Blute Eklampischer diese supponirten Stoffwechselprodukte chemisch nachzuweisen, stellen sich die größten Schwierigkeiten entgegen, sodass sich die Forschung gerade in neuerer Zeit weniger mit dem Nachweis eines oder mehrerer bestimmter Stoffe beschäftigte, als vielmehr bestrebt war, überhaupt eine Retention von Stoffen im Blut bei Eklampsie nachzuweisen bzw. eine Abweichung in der Beschaffenheit des Blutes oder des Harns gegenüber der Norm festzustellen.

Eine regelmäßige Änderung in den Komponenten des Blutes bei gesunden Schwangeren stellte seinerzeit Wild fest, indem er fand, dass in den letzten Wochen der Gravidität Hämoglobin im Serum auftritt und dass ferner eine geringe Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und eine sehr beträchtliche Zunahme der weißen Blutkörperchen, gegenüber den rothen stattfindet (auch Veit, Dienst). Die Menge der Leukocyten erhält ihren höchsten Werth gleich nach der Geburt. In jüngster Zeit haben Zangemeister und Wagner das Zahlenverhältnis der Leukocyten bei nichtschwangeren und schwangeren Frauen, sowie in der Geburt und im Wochenbett an einem großen Material geprüft. Wegen der neuerlichen Verwerthung solcher Untersuchungen zur Differenzialdiagnose, besonders zwischen eitriger und nichteitriger Erkrankung (Curschmann, Dützmänn, Wassermann) beanspruchen diese Untersuchungen erhöhtes Inter-

1) Außerdem bleibt zu beachten, dass schon vom 2. Monat ab die Degeneration und Resorption der Reflexa beginnt und dass sie am 6. Monat nicht mehr nachzuweisen ist (Strassmann, Arch. f. Gyn. 67/I S. 156).

esse. Bei gesunden, nichtschwangeren Frauen zeigten sich nämlich unter gleichen Außenverhältnissen große Unterschiede, zwischen 4000 und 20 000, während im Gegensatz dazu die Schwankungen bei dem Einzelindividuum gering zu sein schienen. Bei gesunden Schwangeren im letzten Monat zeigte sich gegenüber den Nichtschwangeren kaum ein Unterschied, die überwiegende Mehrzahl bot bei beiden Werthe von 7500 bis 15 000 dar. Das änderte sich jedoch in der Geburt, wo bei fast allen Kreisenden eine mehr oder minder beträchtliche Erhöhung der Leukocytenzahlen festzustellen war und zwar allmählig ansteigend bis gegen das Ende der Geburt, sodass im Allgemeinen kurz nach der Ausstoßung des Kindes der Höhepunkt erreicht war. Drei Umstände zeigten einen konstanten Einfluss auf Vermehrung der Leukocyten: lange Dauer der Geburt, sehr kräftige Wehen (auch Nachwehen) und Abfluss des Fruchtwassers. Von der stattgefundenen Geburt an sanken dann die Werthe unter normalen Umständen stets rasch ab.

In Übereinstimmung mit den Befunden Schmorl's, welcher die Veränderungen in den Leichen an Eklampsie verstorbenen Frauen auf eine außerordentlich erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes zurückführte, fanden andere Untersucher im Blute Eklamptischer hochgradige Steigerung des Fibringehalts, so Kollmann, Dienst, Veit.

Eingehende Untersuchungen über die  $\text{NH}^3$ -Ausscheidung bei gesunden Schwangeren und Wöchnerinnen und bei Eklamptischen stammen von Zangemeister. Dieser fand, dass in normalen Fällen während der Geburt eine Abnahme der Diurese und damit der  $\text{NH}^3$ -Ausscheidung stattfindet. Beides wird jedoch durch einen bedeutenden Anstieg im Wehenbeginne und nach der Geburt in gewissem Sinne kompensirt. Bei der Mehrzahl der untersuchten (10) Eklampsiefälle schien eine Zurückhaltung von  $\text{NH}^3$ -Salzen im Körper vorzuliegen, überhaupt scheint die eklamptische Niere oft in ihrem Durchlässigkeitsvermögen für gewisse Salze gegenüber der normalen Niere gestört zu sein. Szili hält die Permeabilität der Nieren bei Eklampsie nicht in der Weise für gestört, wie meist bei Urämie.

Für alle Untersuchungen des Urins, welche sich auf die Stickstoffausscheidung beziehen, müssen jedoch gewisse Gesichtspunkte gewahrt werden, wenn falsche Schlüsse vermieden werden sollen. Casper und Richter betonen dies, denn »Normalzahlen« für den Harnstoff existiren nicht und auch eine Bestimmung der ausgeschiedenen Gesamtstickstoffmengen ohne Kontrolle des in der Nahrung eingeführten N, ohne Berücksichtigung des durch den Darm entleerten N, erlaubt nicht, den mindesten Schluss zu ziehen (S. 52), aber auch der genaue Stoffwechselversuch gibt keine eindeutigen Resultate, wenn er sich nicht auf genügend lange Zeit ausdehnt, da geringe Mengen N pro die zurückgehalten

werden können (S. 53)<sup>1)</sup>. Speciell für Schwangerschaft und Wochenbett fand Schrader bei der gesunden Frau eine physiologische N-Anhäufung »zur Fleischmast der Frucht bezw. zur Bestreitung der Laktation«.

Die weitere Forschung suchte nun Veränderungen in Blut und Harn Eklamptischer festzustellen, welche sich aus einer gegen die Norm verschiedenen Reaktion einer dieser Flüssigkeiten als Ganzes erkennen ließen. Ausgehend von dem Satz, dass sich der Gefrierpunkt einer Flüssigkeit ändert mit dem Salzgehalt derselben, dass also mit höherem Salzgehalt die Flüssigkeit erst bei bedeutenderen Kältegraden gefriert, wurden Blutserum und Harn von gesunden Schwangeren und von Eklamptischen auf ihren Gefrierpunkt geprüft, um so eine event. abnorme Retention von Salzen im Organismus festzustellen.

Die durch zahlreiche Untersuchungen besonders von Koranyi festgestellten Werthe des Gefrierpunktes liegen für normalen menschlichen Harn zwischen  $-1.3$  und  $-2.3^{\circ}$  C., für menschliches Blutserum bei  $-0.56^{\circ}$  C. Kroenig und Füh fanden die molekulare Konzentration des Blutes bei Eklamptischen nicht erhöht, speciell ergab das in 6 Fällen durch Venaesectio gewonnene Blut Eklamptischer in seinem Gefrierpunkt nur sehr geringe Differenzen gegenüber jenem gesunder Kreißender, sodass sich daraus kein Rückschluss auf höhere molekulare Konzentration ziehen lässt. Dasselbe bestätigen auch die Untersuchungen von Szili und Dienst. J. Veit fand für das Blut eklamptischer Mütter im Durchschnitt den Gefrierpunkt bei  $-0.551^{\circ}$  C. Nur Schröder beobachtete in drei Fällen, in denen das Blut durch Venaesectio, nicht etwa aus dem retroplacentaren Hämatom, gewonnen war, die enormen Werthe von  $-0.595$ ,  $-0.605$  und sogar  $-0.655^{\circ}$  C. und er schließt, dass in diesen Fällen offenbar Stoffe im Blut zurückgehalten wurden, welche sonst zur Ausscheidung gelangen. Erwähnt sei, dass Koranyi bei Urämie den Gefrierpunkt des Blutes bis auf  $-0.6^{\circ}$  C. erniedrigt fand.<sup>2)</sup> Ich selbst stellte in einem Fall von Eklampsie aus der Greifswalder Frauenklinik, der tödtlich endete, für das durch Venaesectio gewonnene Blut einen Gefrierpunkt von  $-0.551^{\circ}$  C. fest, also normalen Werth.

Gegenüber dem im Allgemeinen negativen Ergebnis zahlreicher Untersuchungen behalten die drei Beobachtungen von Schröder über abnorm hohe Gefrierpunktwerte des Eklampsieblutes die Bedeutung merkwürdiger Ausnahmen, die vielleicht mit zunehmender Häufigkeit derartiger Untersuchungen ihre Klärung finden werden. Vielleicht ermöglichen Beobachtungen, die sich bis jetzt nur verstreut mitgetheilt finden, heute schon eine Bewertung der Schröder'schen Befunde.

1) Vgl. die merkwürdige Beobachtung von Rosemann (Pfüger's Arch. 1898), wo durch 12 Tage hindurch bei einer gesunden Versuchsperson pro die mehrere Gramm N zurückgehalten wurden, die dann innerhalb 3 Tagen zur Ausscheidung gelangten.

2) Bei künstlicher Urämie fand Knapp im Thierversuch bis  $-0.77^{\circ}$  als Gefrierpunkt.

Koranyi z. B. fand, dass  $\text{CO}_2$  durch Ascitesflüssigkeit oder durch Blutserum geleitet den osmotischen Druck dieser Flüssigkeiten beträchtlich erhöhte (S. 54). Ebenso rathen Casper und Richter (S. 77) als zweckmäßig, durch das venöse Blut vor der Untersuchung stets Sauerstoff hindurchzuleiten, da eine Zunahme der molekularen Blutkonzentration auch bei Athmungsinsufficienz eintreten kann. Diese Zunahme wird durch O-Durchleitung beseitigt, die der Niereninsufficienz entstammende (harnfähige Stoffe) dagegen nicht.

Wie durch Beobachtungen Koranyi's sicher gestellt ist, kann ein erhöhter Werth für den Gefrierpunkt des Blutes, also über  $-0.58^\circ \text{C}$ ., sogar gefunden werden, wenn ohne anatomische Erkrankung der Nieren nur die Circulation in denselben dauernd oder zeitweilig behindert ist, so durch größere Abdominaltumoren und besonders durch große Nierentumoren, wenn auch die Niere der andern Seite völlig gesund ist. Selbst einseitiger Nierenschmerz kann vorübergehend die Funktion der anderen Niere beeinträchtigen und den Werth der molekularen Blutkonzentration beträchtlich erhöhen.

Bei bestehender Niereninsufficienz ist die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes sogar von der gewählten Kostordnung in hohem Maße abhängig (Casper und Richter S. 77), er ist am höchsten bei einem Mangel an Kohlehydraten.

Des Weitern müssen für die Beurtheilung der durch die Gefrierpunktsbestimmung gefundenen Werthe der Blutkonzentration noch zwei Umstände beachtet werden, auf welche wiederholt hingewiesen wird, nämlich der Wassergehalt des untersuchten Blutes und das Vorkommen von abnormen Eiweißstoffen im Blut. Beide Vorkommnisse können die Blutkonzentration beeinflussen und dabei unserer Beobachtung trotz Gefrierpunktsbestimmung völlig entgehen, denn vermehrter Wassergehalt mit gleichzeitig vermehrtem Gehalt an Salzen und ebenso giftige Stoffwechselprodukte in Form von großen Eiweißmolekülen bedingen keine Änderung des Gefrierpunktes.

Aus den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über die molekulare Konzentration des Blutes mit Hilfe der Gefrierpunktsbestimmung lässt sich demnach für die Ätiologie der Eklampsie noch kein Schluss ziehen.

Die gleichen Untersuchungen am Urin vorgenommen lieferten interessante Beobachtungen. Schwierigkeiten bei diesen Untersuchungen bereitet die Gewinnung des Gesammtharns von 24 Stunden bei Eklampsischen und im Wochenbett. Kroenig und Fütth fanden in den ersten Tagen des Frühwochenbetts nach Eklampsie (5 Fälle) auffallend geringe Gefrierpunktswerthe für den Urin, nämlich zwischen  $0^\circ$  und  $-1^\circ \text{C}$ ., gegenüber den von Koranyi für den normalen Harn festgestellten Werthen  $-1.3^\circ$  und  $-2.3^\circ \text{C}$ . Sie sind geneigt, diese geringe molekulare Konzentration des Urins auf eine vermehrte Harnsekretion (Polyurie) nach



der Geburt zurückzuführen (vgl. oben die Untersuchungen von Zange-  
meister über  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung).

Die ausgedehnten Untersuchungen Schröder's ermöglichten eine  
weitere Beurtheilung der Befunde. Er fand nämlich überraschender  
Weise, dass von 108 schwangeren Frauen, bei denen Herz und Nieren  
keinerlei Veränderung erkennen ließen, nur ein Viertel (25.9 %) einen  
Harn ausschied, dessen molekulare Konzentration in den von Koranyi  
für den normalen Harn ermittelten Grenzen lag, während die übrigen  
drei Viertel unter dieser Konzentration zurückblieben und einen auf-  
fallend geringen Gefrierpunkt zeigten, der dem Gefrierpunkt des Blutes  
(— 0.56) nahe kommt und sogar unter diesen heruntergeht. »Es fanden sich  
Zahlen wie  $\Delta$  (Gefrierpunkt des Harns) = — 0.44 und — 0.37° C., abnorm  
niedrige Werthe.« Nun kann aber eine solche Herabsetzung des Gefrier-  
punktes des Harns (Hyposthenurie) durch eine ganze Reihe von Ursachen  
bedingt sein. Bei Nephritis z. B. fand Koranyi regelmäßig Hyposthenurie  
und zwar je schwerer die Nephritis, um so geringer war der Gefrierpunkt.  
In den von Schröder mitgetheilten Beobachtungen fehlte jedes klinische  
Zeichen einer vorhandenen Nephritis und für chronische Nephritis bei  
Schwangeren bestätigte Schröder die Angabe von Koranyi, die mole-  
kulare Diuresis fällt bei diesen zu der Geburt hin ab bis zu beängstigend  
niedrigen Werthen, bis an und sogar unter den Gefrierpunkt des Blutes.  
Des weitern fand Koranyi geringe Werthe für den Gefrierpunkt des  
Urins (— 0.8° C.) bei den verschiedenen Formen der Anämie (S. 43).

Bei gesunden Personen setzt reichliche Wasseraufnahme die mole-  
kulare Konzentration des Harns erheblich herab, nach M. Senator auf  
Werthe von — 0.6 und — 0.8°, nach Koranyi und Koevezi-Róth  
sogar auf — 0.1° C. und darunter. Bei Diabetes insipidus finden sich  
— 0.3 und — 0.4° C. als Gefrierpunkte des Harns angegeben (Casper  
und Richter S. 63).

Durch eine Polyurie sind also vielleicht die Befunde von Kroenig  
und Fütth über Hyposthenurie im Frühwochenbett Eklamptischer wenig-  
stens theilweise beeinflusst.

Für das Verhalten der Urin-Konzentration bei Eklampsie schließt  
Schröder aus drei Beobachtungen, dass vor dem ersten Anfall die mole-  
kulare Konzentration eine minimale ist, während sie nach den ersten  
Anfällen wieder ansteigt; in Fällen, wo bald die Geburt erfolgte, zeigte  
sich auch trotz fortdauernder Krämpfe häufig eine weitere Erhöhung der  
molekularen Konzentration. Dieses Verhalten ist jedoch nicht konstant.

Zwei von den erwähnten Beobachtungen Schröder's ermöglichen eine  
Vergleichung zwischen Gefrierpunkt des Urins und jenem des durch  
Venaesectio gewonnenen Blutes bei Eklamptischen:

Gefrierpunkt des Blutes — 0.605°, des Urins — 0.77°,  
» » » — 0.655°, » » — 1.895°.

Während in dem ersten Falle die hohe molekulare Konzentration des Blutes mit einem unter der unteren Konzentrationsgrenze ( $-1.3^{\circ}$ ) des normalen Harns gelegenen Werth zusammentrifft, zeigt der Urin im zweiten Falle trotz noch höherer Konzentration des Blutes eine genügende mittlere Konzentration.

Im Allgemeinen ließ sich feststellen, dass sich die molekulare Diuresis im Wochenbett bessert, ansteigt.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist die Erkenntnis, dass bei eiweißfreiem Urin die Nieren vollkommen insufficient sein können und dass sich diese ungenügende molekulare Diuresis bei einer auffallend großen Zahl (nach Schröder bei drei Viertel) anscheinend gesunder Schwangerer findet. Diese Thatsache drängt dahin, neben der Untersuchung auf Albumen, den Harn der Schwangeren auch regelmäßig auf seine molekulare Konzentration zu prüfen, wobei allerdings, wie beim Blutserum, die Deutung der gefundenen Werthe heute noch großen Schwierigkeiten begegnet.

Die Feststellung hypothetischer Giftstoffe im Blut bezw. im Urin eklampischer wurde im Thierexperiment versucht durch Vergleiche zwischen der Wirkung von Blut und Harn gesunder und eklampischer Frauen auf die Versuchsthiere nach Injektion dieser Flüssigkeiten.

Die Resultate, welche die zahlreichen Versuche mit dieser sogen. Bouchard'schen Methode lieferten, zeigen keinerlei Einheitlichkeit, ja widersprechen sich vielfach direkt. Schuhmacher machte auf zahlreiche grobe Fehlerquellen aufmerksam, welche bei diesen Versuchen unterlaufen, so auf die Vernachlässigung des spezifischen Gewichtes des zu prüfenden Harns, Schwierigkeit und Ungleichheit der Technik, und er kommt zu dem Schluss, dass diese Untersuchungsmethode als unbrauchbar am besten ganz fallen gelassen werde. Seine eigenen Versuche aus Fehling's Klinik ergaben für den Urin Schwangerer die gleiche Giftigkeit wie für den Nichtschwangerer und ließen keinen Unterschied erkennen zwischen der Toxicität des normalen, albuminurischen und eklampischen Urins. In derselben Weise zeigte sich mütterliches und kindliches Serum von Gesunden, wie auch bei Nephritis und Eklampsie bei der intravenösen Überimpfung auf Kaninchen gleich giftig.

In jüngster Zeit zeigte nun Schröder, dass in der Beurtheilung dieser Versuche bisher stets ein wichtiger Faktor ganz unberücksichtigt geblieben war, aus dessen Vernachlässigung sich die Widersprüche in den Resultaten so exakter Untersucher wie Ludwig-Savor, Volhard und Schuhmacher erklären lassen. Alle diese Forscher hatten es unterlassen, sich durch die Gefrierpunktsbestimmung der untersuchten Flüssigkeit Aufschluss über deren molekulare Konzentration zu verschaffen, denn spezifisches Gewicht und Gefrierpunkt laufen keineswegs mit einander parallel, da ja, wie schon erwähnt, große Eiweißmoleküle den Gefrierpunkt nicht beeinflussen.

Die mitgetheilten Untersuchungen über Gefrierpunktsbestimmung gehen von 2 Grundgesetzen aus:

1. Proportionalität zwischen Gefrierpunktserniedrigung und Koncentration der Lösung, 2. äquimolekulärer Gehalt von Lösungen desselben Gefrierpunktes.

Beide Gesetze erleiden jedoch eine Ausnahme, nämlich wässrige Lösungen von Elektrolyten (Säuren, Basen und Salzen) zeigen gegenüber den Lösungen organischer Stoffe eine verhältnismäßig zu große Erniedrigung des Gefrierpunktes, die (Koranyi) das 2—3fache der Erniedrigung betragen kann. Diese Ausnahme beruht kurz auf der Thatsache, dass anorganische Stoffe in Lösungen sich in der Weise verändern, dass aus jedem Molekül je zwei sogen. Jone entstehen (elektrolytische Dissociation), welche dann den Gefrierpunkt so beeinflussen, als ob sie zwei Moleküle wären, sodass also durch je ein anorganisches Molekül die molekulare Koncentration der Lösung gleichsam um zwei Moleküle erhöht erscheint, es wird demnach der Gefrierpunkt erhöht. Nach Roth ist nun die Proportion der im Harn gelösten organischen und anorganischen Moleküle annähernd konstant: die elektrolytischen Moleküle bilden im normalen Harn einen nahezu konstanten Bruchtheil der gesammten molekularen Koncentration (S. 499). Die gleiche Proportionalität gilt auch vom Blutserum, welches sich außerdem noch durch große Konstanz der gesammten molekularen Koncentration auszeichnet (S. 488). Auf Grund dieser Thatsache wohl gibt Koranyi an, dass die elektrolytische Dissociation bei der Behandlung physiologischer Fragen nicht in Betracht kommt. Das mag vielleicht für normale Verhältnisse Geltung haben; ob sich jedoch nicht eine Änderung bei pathologischen Zuständen geltend macht, ist fraglich und darauf gerichtete Untersuchungen mit eventuell neuen Ergebnissen können die oben gegebenen Mittheilungen über bisherige Resultate der Gefrierpunktsbestimmung von Harn und Blut und über die Prüfung der Toxicität entsprechend beeinflussen und ebenso auch das weiterhin untersuchte Verhalten zwischen Mutter und Föt.

Die auf dem letzten Kongress in Giessen besonders von Fehling vertretene und von vielen Seiten mindestens als wahrscheinlich acceptirte Annahme, »die Eklampsie ist eine Vergiftung fötalen Ursprungs«, veranlasste zahlreiche Untersuchungen über den Stoffaustausch zwischen Mutter und Föt, über Gleichheit oder Verschiedenheit zwischen fötalem und mütterlichem Organismus. Kroenig und Füh fanden, dass mütterliches und kindliches Blut mit unbedeutenden Abweichungen stets gleiche Gefrierpunktserniedrigung haben (im Augenblick der Beendigung der Geburt gemessen), woraus folgt, dass sich mütterliches und kindliches Blut im osmotischen Gleichgewichtszustand befinden. Veit fand einen geringen, aber nach seinen Angaben ziemlich konstanten Unterschied der Durchschnittswerthe, nämlich für mütterliches Blut —  $0.551^{\circ}\text{C}$ ., für kind-

liches — 0.579° C. als Gefrierpunkt, während Fehling früher auf chemischem Wege gefunden hatte, dass das fötale Blut zu jeder Zeit der Schwangerschaft wasserreicher sei als das mütterliche. Die Untersuchungen von Krüger, wonach das fötale Blut etwas mehr feste Bestandtheile enthält als das mütterliche, während sein Fibringehalt wesentlich geringer ist, liegen ziemlich weit zurück. Eine interessante Bestätigung des osmotischen Gleichgewichts zwischen mütterlichem und fötalem Blut bieten vielleicht die Untersuchungen von Schuhmacher über die Giftigkeit dieser beiden Blutarten. Da seinen Versuchen als einzige Fehlerquelle einzuwenden ist, dass er nicht die molekulare Konzentration (und allerdings auch nicht die elektrolytische Dissociation) der auf ihre Giftigkeit untersuchten Flüssigkeit prüfte, so bildet diese molekulare Konzentration (abgesehen von der bis heute noch nie berücksichtigten elektrolytischen Dissociation) in seiner Versuchsanordnung die einzige Unbekannte. Da die übrigen Werthe und auch die gefundene Giftigkeit gleich waren, so müsste auch die molekulare Konzentration des fötalen und mütterlichen Blutes gleich gewesen sein, sie mussten sich im osmotischen Gleichgewichtszustand befunden haben. Dass aber doch der Stoffaustausch zwischen Mutter und Föt einige Einschränkung erfährt, zeigt eine Beobachtung Veit's: Wenn er Hämoglobinämie bei Kreißenden nachwies, fand er das Blut des Foetus hämoglobinfrei, also gehen gelöste Eiweißverbindungen nicht ohne Weiteres von der Mutter auf den Föt über. Bezüglich der Frage des Übergangs der im Serum typhuskranker Mütter gebildeten Agglutinine theilt Schuhmacher mit, dass in Fällen, wo die Mutter erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten an Typhus erkrankt, das Blut der Neugeborenen agglutinirende Fähigkeiten nie vermissen lässt. Bekannt ist der Übergang sogen. Syphilotoxine vom Foetus des syphilitischen Vaters auf die gesunde Mutter, welche dadurch Immunität gegen Lues erwerben kann.

Seit den Versuchen Benicke's (1876) mit Salicyl ist so wiederholt der innige Wechsel zwischen Stoffen des mütterlichen und fötalen Organismus dargethan worden und an der Möglichkeit, dass schädigende, giftige Substanzen von dem einen auf den andern übergehen, ist schlechterdings nicht zu zweifeln.

In neuester Zeit wird das Verhalten von Föt zur Mutter des Weitem einer eingehenden Untersuchung unterworfen mit Hilfe und nach den Grundsätzen der biologischen Forschung, welche sich mit den nach Einverleibung von Organbestandtheilen eines Thieres in ein anderes auftretenden Reaktionen und Reaktionsprodukten beschäftigt. Diese Untersuchungen gehen also von der Erwägung aus, mütterlicher und kindlicher Organismus sind sich nahe verwandt, aber sie sind biologisch nicht kongruent. Die im Vorhergehenden geschilderten Untersuchungen konnten das nicht beweisen, sie sind vielleicht noch zu grob für die jedenfalls nur feinen

Unterschiede, welche hier bestehen. Lassen sich thatsächlich solche nachweisen, so müssen wir den Föt als einen Fremdkörper nicht nur in räumlichem, sondern auch in organischem, chemischen Sinne auffassen und die Hypothese, dass der lebende Föt die Quelle mütterlicher Erkrankung, hier der Eklampsie sein kann, erhält eine reale Grundlage.

Halban und Landsteiner prüften mütterliches und kindliches Blut in ihrem Verhalten auf menschliches (Halban) und Kaninchenblut und auf Bakterien bezüglich der hämolytischen, agglutinirenden und baktericiden Wirkung, des Weiteren untersuchten sie den Einfluss der beiden Blutarten auf fermentative (Trypsin) und toxische Prozesse (Agglutination durch Abrin und Ricin) und die katalytische Wirkung der beiden Serumarten, endlich suchten sie den Gehalt des mütterlichen und kindlichen Blutes an präcipitablen und agglutinablen Substanzen festzustellen. Sie verwendeten für ihre Versuche Blut aus der Nabelschnur unmittelbar nach der Abnablung entnommen, bezw. aus dem retroplacentaren Bluterguss, wobei sie wiederholt feststellten, dass sich retroplacentares und Fingerbeerenblut ganz gleich verhalten (Schröder äußert Bedenken, ob die Verwendung des Blutes aus dem retroplacentaren Hämatom in allen Fällen einwandfrei ist; Veit fand für beide Blutarten gleiche Reaktion, wählte aber für wichtigere Versuche doch meist das Fingerbeerenblut). O. Schaeffer stellte zwischen Portio- und Fingerblut Unterschiede fest.

Die Ergebnisse, zu welchen Halban und Landsteiner gelangten, waren im Allgemeinen, dass mütterliches und kindliches Blut vielfach different reagiren und dass auch in Bezug auf den chemischen Aufbau der Organismus des Neugeborenen gegenüber dem des Erwachsenen als nicht völlig entwickelt zu betrachten ist. Die wirksamen Serumstoffe zeigten sich beim Neugeborenen zwar vorhanden, aber nicht in dem Maße wie beim Erwachsenen. Ähnliches fand auch Schuhmacher hinsichtlich der Wirkung auf Typhusbacillen. Veit deutet diese Befunde in der Weise, dass er das kindliche Serum für normal hält, während dem mütterlichen verschiedene Cytotoxine (vgl. folg. St.) beigemischt sind, wohl durch Deportation (Verschleppung von Eizellen in den mütterlichen Kreislauf).

Bei Eklampsie enthielt das Blutserum der Mütter und Fröchte nicht mehr Agglutinine und Hämolytine als dies schon normaler Weise der Fall sein kann (Halban).

Einen weiteren Schritt in der Untersuchung bedeutet die Prüfung, ob und wie mütterliches Serum auf kindliches Blut einwirke und umgekehrt. Dabei fand Halban, dass eine wechselseitige Agglutination ja sogar Hämolyse zwischen beiden Blutarten möglich ist.

Veit zieht nun die weitesten Konsequenzen aus einer Verschiedenheit des fötalen vom mütterlichen Organismus und baut darauf eine geistvolle Theorie der Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft auf, welche er in Einklang bringt mit den anatomischen Thatsachen und

durch eingehende, sorgfältige chemische und experimentelle Untersuchungen wie durch klinische Beobachtungen zu begründen sucht.

Es erscheint angezeigt, die Grundlagen dieser Theorie kurz zu skizzieren. Nach der gegenwärtig ziemlich allgemein angenommenen Form, welche Ehrlich für die Lehre von der Immunität entwickelt hat, gilt Folgendes: Wenn man einem Thier Erythrocyten einer fremden Species injicirt hat, so entstehen im Blutserum dieses Thieres neue Substanzen — die hämolytischen Amboceptoren (Immunkörper). Diese Amboceptoren werden vor allem wieder von den rothen Blutkörperchen derjenigen Species, von der das Blut zur auslösenden Injektion stammte, gebunden. Im frischen Serum ist ein Körper enthalten, das sogen. Komplement. Dieses Komplement gelangt durch die eben geschilderte Bindung zwischen injicirten rothen Blutkörperchen und Amboceptor zur Wirkung, und diese zeigt sich als Hämolyse. Das entsprechende Verhalten fand man auch für andere thierische Zellen, wie Leukocyten, Spermatozoen etc.: nach der Injektion dieser von einer Species a stammenden Zellen in eine Species b, entstehen im Serum dieser Species b Stoffe, welche wieder specifisch auf das von a stammende Ausgangsmaterial einwirken, das Ausgangsmaterial, die a-Zellen, werden im Serum b zerstört. Diese Art Sera nannte Metschnikoff Cytotoxine, also Leukotoxin, Spermotoxin etc. (nach Morgenroth und Wassermann). Die specifische Reaktion geht so weit, dass sich durch Injektion von Leberemulsion ein cytotoxisches Serum darstellen lässt, welches Leberzellen löst, ebenso für Nieren u. s. f. Diese Beobachtungen veranlassten die Ausdehnung und Anwendung der biologischen Untersuchungen auch auf das geburtshilfliche Gebiet.

Bei jeder Schwangerschaft finden sich Theile der Placentaoberfläche, des Chorionepithels, Langhans'sche Zellen und Syncytium, in der mütterlichen Blutbahn und zwar in wechselndem Grade. Diese Befunde wurden schon lange von Schmorl beschrieben und werden auch von Ruge u. A. bestätigt. In letzter Zeit hat Poten die von Veit als Deportation beschriebene Verschleppung von Chorionzotten in sieben Fällen wieder beobachtet und hält dies für ein regelmäßiges Vorkommnis bei jeder Schwangerschaft. Veit vergleicht nun diesen Vorgang der Aufnahme fötaler Zellen und Zellenkomplexe in die mütterliche Blutbahn mit dem Eindringen anderer Elemente und zwar der Mikroorganismen oder sonstiger Zellen ins Blut, und wirft damit die Frage auf, ob hier analoge Folgen beobachtet werden. Seine bisherigen Untersuchungen veranlassen Veit zu folgenden Schlüssen: Von der ersten Zeit der Schwangerschaft an treten Zellen der Eiperipherie regelmäßig in das mütterliche Blut und bilden hier soviel Cytotoxin (Veit nennt es Syncytiolysin), dass die folgenden Zellen alsbald bei ihrem Eintritt gebunden, unschädlich gemacht werden. Es erfolgt demgemäß allmählig eine dauernde Aufnahme und dauernde Immunkörperbildung und es wird

kaum ein nachtheiliger Einfluss bemerkt. Eine Schädigung des mütterlichen Organismus, welche sich in einer Schädigung seiner rothen Blutkörperchen zeigt, findet nur dann statt, wenn plötzlich größere Mengen Placentarzellen eintreten und somit der vorhandene Immunkörper zu deren Bindung nicht mehr ausreicht<sup>1)</sup>.

Die Beobachtung, dass regelmäßig beim Einbringen von Placenta (auch von Nabelschnur oder Muskelfleisch) in die Bauchhöhle von Kaninchen bei den Thieren Albuminurie auftritt, deutet Veit als toxische Wirkung einer zwischen Placentarzellen und Blutkörperchen entstandenen Bindung auf die Nierenepithelien. Für die Schädigung bzw. das Zugrundegehen von Erythrocyten spricht der Befund von Eisen im Pigment und von vermehrtem Eisen im Harn Schwangerer, sowie das einige Male beobachtete Auftreten von Hämoglobin im Serum, also Hämoglobinämie (vgl. auch S. 4). Er schließt, dass die Schwangerschaftsniere ätiologisch mit dieser experimentellen Albuminurie übereinstimmt, d. h. durch plötzliche Aufnahme der Zellen der Eiperipherie entsteht.

Ich kann es nicht unterlassen, diese Anschauungen Veit's in Beziehung zu bringen zu einer ebenfalls der jüngsten Zeit angehörigen Arbeit Zangemeister's über Albuminurie in der Schwangerschaft. Die Theorie Veit's würde eine merkwürdig einfache Erklärung bieten für die Beobachtung, dass etwa 40 % aller Schwangeren in den letzten 3 Monaten Albuminurie zeigen, wenn auch nur vorübergehend. Zangemeister sucht die Ursache der Schwangerschaftsniere in einem Missverhältnis zwischen Blutversorgung und Arbeitsleistung der Niere in der Schwangerschaft und hält geringe Eiweißmengen im letzten Monat nicht für pathologisch. Nach Veit würde solche transitorische Albuminurie durch vermehrte Aufnahme von Zellen aus der Eiperipherie in den mütterlichen Kreislauf und dadurch veranlasste Schädigung der Erythrocyten und in weiterer Folge der Nierenepithelien veranlasst sein.

Veit glaubt, aus diesen Beobachtungen und aus dieser Theorie eröffne sich vielleicht eine Perspektive für die Erkenntnis der Pathogenese der Eklampsie. Erfahrungsgemäß finden sich fötale Zellelemente (Syncytium vor allem) auch bei Eklampsie und besonders bei Blasenmole in der mütterlichen Blutbahn, und beide Erkrankungen gehen sehr oft mit Albuminurie einher.

Die schwierige Frage ist vor allem, wodurch im speciellen Fall die massenhaften und plötzlichen Übertritte fötaler Zellen in letzter Linie zu erklären sind, denn sicher haben sie auch nur die Bedeutung eines Symptoms, einen sekundären Charakter. Veit verweist auf Veränderungen des Uterus als mögliche Ursache, vielleicht primäre mangelhafte Anlage oder auch entzündliche Prozesse.

1) Experimentelle Studien von Weichardt an Kaninchen bilden eine Stütze der Veit'schen Theorie.

Als Veit seine Anschauungen in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin vortrug, wurden bei aller Würdigung dieser Forschungen und ihrer bisherigen Ergebnisse doch mannigfache Bedenken gegen die weiteren Schlussfolgerungen geäußert. C. Ruge wendete ein, dass Eklampsie und auch Albuminurie doch so relativ selten auftreten (Albuminurie nach Zangemeister allerdings in etwa 40 % der Fälle) gegenüber den überaus häufigen, ja regelmäßigen Befunden von oft massenhafter Aufnahme syncytialer Bestandtheile der Placenta in die mütterliche Blutbahn sowohl bei normalen Zotten wie bei Blasenmole oder Syncytioma malignum. Andererseits beobachteten allerdings Bulius und Falk gerade bei Eklampsie eigenthümliche Wucherungsvorgänge am Zottenepithel.

Unsere übrigen Erfahrungen über biologisches Verhalten des menschlichen Blutes mahnen uns jedenfalls zu vorsichtiger Deutung der auf die Eklampsie bezüglichen Untersuchungsergebnisse. So ist den »merkwürdigen« Befunden von Halban und Landsteiner, auf welche sich auch Veit bezieht, über wechselseitige Agglutination und Hämolyse zwischen mütterlichem und fötalen Blut entgegen zu halten, dass nach Untersuchungen von Decastello und Sturli bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl von gesunden und kranken Personen im Alter von mehr als 6 Monaten das Serum Isohämagglutinine enthält, d. h. dieses Serum vermag die rothen Blutkörperchen von Wesen derselben Species, also von anderen Personen zu agglutiniren. Nur in 2.5 % der untersuchten Fälle fand eine solche Isoagglutination nicht statt. Die scheinbar sehr häufige Abweichung bei Kindern unter 6 Monaten erklären sie durch sekundäre Veränderung (Immunsirung) der rothen Blutkörperchen. Eisenberg zeigte, dass Isoagglutinine und auch Isolysine bei allen Arten von Krankheiten auftreten können, bei denen es zu einem Untergang von rothen Blutkörperchen (vgl. Veit, Wild, Hämoglobinämie) und anderem Zellmaterial und damit zur Resorption derselben kommt. Gewiss ist eine spontane glatte Entbindung keine Erkrankung, aber die Resorption von Zellmaterial findet dabei gewiss statt, also kann die Bildung von Isoagglutininen und Isolysinen nicht überraschen, denn nach Eisenberg sind sie ein »feines Reagens« dafür, dass es bei ihrem Auftreten zum Zerfall und zur Resorption von lebendem Zellmaterial gekommen ist. Wassermann warnt davor, der Isoagglutination beim Menschen einen zu großen Werth beizulegen, da abgesehen von großen Fehlerquellen die Erythrocyten sehr vieler Menschen die Neigung besitzen, sich bei Zusatz von jedem menschlichen Serum sehr leicht zu agglutiniren, sodass selbst bei Zusatz von Serum derselben Person, von welcher die Blutkörperchen stammen, in solchen Fällen Agglutination eintritt.

Die übrigen Theorien über das Wesen der Eklampsie haben seit den Giessener Verhandlungen eine größere Bearbeitung nicht erfahren



und Untersuchungen, wie jene von Blumreich und Zuntz über die Reizbarkeit des Centralnervensystems in der Schwangerschaft und bestimmte Gifte im Harn, Blut oder Centralnervensystem Eklampischer sind noch nicht zu Endresultaten gelangt. Die Annahme von Dienst, dass eine ungenügende Leistungsfähigkeit des mütterlichen Herzens und der mütterlichen Ausscheidungsorgane die primäre Grundkrankheit der Eklampsie bilden, bietet keine allgenügende Einsicht in das Wesen der Krankheit. Erwähnen muss ich noch, dass die weiteren Untersuchungen von Schröder über Blutdruck bei Eklampsie gezeigt haben, dass durchaus nicht bei sämtlichen Eklampischen der Blutdruck erhöht ist. Es bleibt auch in der Eklampsie der Unterschied zwischen chronischer Nephritis und Schwangerschaftsnierenzwischen bzw. akuter Nephritis bestehen, indem bei chronischer Nephritis der Blutdruck eine gewaltige Höhe erreicht, nicht so jedoch bei der Schwangerschaftsnierenzwischen. Demnach sind Blutdruckschwankungen bei Eklampsie größtentheils auf die complicierende Nephritis zu beziehen. Schröder selbst hält Blutdruckbestimmungen bei Erkrankungen in der Schwangerschaft und besonders bei Eklampsie »praktisch« für werthlos.

Es lässt sich auch heute bezüglich der Pathogenese der Eklampsie keine allgenügende Erklärung geben; sicher ist: ohne Gravidität keine Eklampsie, also muss in der Pathogenese auch dem fötalen Organismus und den Wechselbeziehungen zwischen Mutter und Föt Rechnung getragen werden, zudem bei Sektionen der Früchte in diesen alle typischen Organveränderungen in gleicher Weise ausgebildet vorgefunden wurden wie bei der Mutter (Dienst).

Es kann überraschen, dass im Vorhergehenden fast ausschließlich von Untersuchungsmethoden und ihren Ergebnissen die Rede ist, aber die heutige Geschichte der Eklampsie ist innig verknüpft mit den modernen Forschungswegen, und wenn diese Untersuchungen auch noch lange nicht das Endziel, die Ätiologie der Eklampsie, aufgedeckt haben, so haben sie doch in Vielem die so lückenhafte Kenntnis der Physiologie der Gravidität, der Geburt und des Wochenbetts gefördert.

Die Therapie der Eklampsie muss bei fehlender Kenntnis der Ätiologie eine empirische sein; Fehling erhofft andererseits aus methodischer Verwerthung der Ergebnisse einer rationellen Therapie der Eklampsie auch weiteren Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens der Krankheit. Die Erfahrung empfiehlt uns die Verwendung medikamentöser und physikalischer Behandlung und in bestimmten Fällen operatives Vorgehen. Vielleicht eröffnet die heutige Forschung auch den Ausblick auf eine gegen die Ursache der Erkrankung gerichtete Therapie. Ganz besondere Berücksichtigung muss die Prophylaxe der Eklampsie erfahren und Untersuchungen des Harns Schwangerer nicht nur auf Albumen, sondern auch auf seine molekulare Konzentration durch Bestimmung des Gefrierpunktes

zur Prüfung der molekularen Diurese, der funktionellen Nierenthätigkeit, sollten, wo diese Untersuchungen möglich sind, mit entsprechender Umsicht in der Deutung der Befunde vorgenommen werden. Berücksichtigung des ganzen mütterlichen Organismus, besonders des Herzens, ist selbstverständlich. Prophylaktisch kommt dann Bettruhe und Milchdiät in Betracht, außerdem Anregung der Diurese und der Darmthätigkeit wie der Schweißsekretion und die Darreichung von Alkali (Dienst), Fischer (Karlsbad) giebt hohe Darmeinläufe mit Karlsbader Mühlbrunnen; unter Umständen, wenn die bestehenden Erscheinungen von Seiten der Nieren und die allgemeinen Störungen einen bedrohlichen Charakter annehmen und durch die Behandlung nicht günstig beeinflusst werden, schlagen zahlreiche Autoren auch die künstliche Frühgeburt vor (Löhle, Fehling, Wyder u. A.).

Nach Ausbruch der Erkrankung finden die Narcotica Anwendung, Morphium, Chloroform, Chloralhydrat, letzteres nach v. Winckel's Vorgang in Klysmasform, kombinirt mit Chloroform-Inhalation. Da Erfahrung und Untersuchungen uns diese Stoffe als Herzgifte erkennen lassen, so rathen heute fast alle Autoren zu vorsichtigem und sparsamem Gebrauch dieser Mittel. Olshausen z. B. ist geneigt, die besseren Statistiken über Eklampsie auf den geringeren Gebrauch von Morphium bezw. Chloroform zurückzuführen.

Kerr (Glasgow) steht ziemlich isolirt, wenn er heute mittheilt, mit »kühnen« Dosen innerer Mittel die besten Erfolge zu haben. Mit Recht wird vor der protrahirten Chloroformnarkose gewarnt, denn die reichlichere Anwendung dieses Protoplasmagiftes sah z. B. Schmorl stets gefolgt von ausgedehnter fettiger Degeneration innerer Organe (im Experiment und am Sektionstisch), während er in anderen protrahirt verlaufenen Fällen, welche nur mit Morphium behandelt worden waren, ähnlich hochgradige Verfettung vermisste. Vielleicht darf auch nochmal erinnert werden an die Technik der Narkose zu dem Zweck einen Anfall zu koupiren. Während des Anfalls ist die Eklamptische asphyktisch und ihr während der Asphyxie die Maske vorzuhalten ist ein Kunstfehler (Wyder). Es bedarf daher voller und andauernder Aufmerksamkeit des Arztes, um aus der Aura (leichte Zuckungen im Gesicht, Unruhe, Bewegung eines Armes etc.) das Nahen des Anfalls zu erkennen, um jetzt sofort durch die Narkose den Anfall zu unterdrücken (Fritsch). Thatsächlich zeigen sich die Vorboten des Anfalls oftmals so deutlich und so lange vorher, dass das Chloroform noch zur Wirkung gelangen kann. Im entsprechenden Fall finden natürlich die bekannten Analeptica Verwendung.

Ein Mittel, über dessen Werth noch die verschiedensten Urtheile bestehen und das durch englische und amerikanische Autoren seit längerer Zeit Anwendung findet und gegenwärtig auf italienische Empfehlung hin auch in Deutschland wieder genannt wird, ist der Fluid-Extrakt

von *Veratrum viride*.<sup>1)</sup> Empfohlen wurde es bei sehr hartem, gespannten Puls und gar Cyanose (Marx). Aus einem letzten Bericht über amerikanische gebh.-gyn. Litteratur von Bacon erfahren wir, dass sich ziemlich ebenso viele amerikanische Untersucher dafür aussprachen wie davor warnten. Auf eine persönliche Empfehlung von Mangiagalli ließ Herr Professor Martin das Mittel in letzter Zeit in einigen Fällen anscheinend nicht ohne günstigen Einfluss zur Anwendung bringen.<sup>2)</sup> Vor allem ist aber zu bedenken, dass der Fluid-Extrakt des *Veratrum viride* eine große Zahl von Alkaloiden enthält, die durch Vielseitigkeit und Intensität ihrer Wirkung ausgezeichnet sind, indem sie zahlreiche periphere und centrale Organe sensibler, motorischer und sekretorischer Funktion zuerst erregen und dann lähmen (v. Tappeiner), weswegen dafür officinell das in seiner Zusammensetzung konstantere *Veratrin* eingeführt wurde. Jedenfalls muss das *Veratrum viride* erst die klinische Prüfung bestanden haben, bevor es bei seiner großen Giftigkeit und noch unbekanntem Art der Wirkung zum Gebrauch in der Praxis empfohlen werden kann. Speziell bei Eklampsie sollen ja alle drastisch wirkenden Mittel vermieden werden, so auch *Pilocarpin*, *Joborandi* (Olshausen, Martin).

Veit's Vortrag in der Gesellsch. f. Gebh. u. Gyn. in Berlin im April d. J. führte auch zur Besprechung der Darreichung von Schilddrüsenensaft bei Eklampsie. Während Koblanck damit negative Erfolge erzielt hatte, empfiehlt ihn Nicholson besonders bei drohender Eklampsie. Lange hat bekanntlich darüber klinische und experimentelle Untersuchungen an Katzen vorgenommen und empfahl auf Grund derselben das *Jodothyrin*.

In die Reihe der bekannten und stets wieder bewährten physikalischen Behandlungsmethoden tritt mehr und mehr auch wieder der Aderlass ein, welchen schon in Giessen zahlreiche Kliniker für die Entlastung des kleinen Kreislaufs bei gefahrdrohenden Erscheinungen empfohlen haben. Ob dann des Weitern eine Durchspülung des Körpers mit *ClNa*-Lösung event. mit Zusatz von *Natr. acetic.* (Nagel) bei funktionell unächtigen Nieren (vgl. S. 8) von ersprießlicher Wirksamkeit ist, lässt sich weder bestimmt behaupten, noch auch direkt abweisen, solange wir

1) Nieswurzel, eine Verwandte, vielleicht nur Varietät von *Veratrum album*. Heimisch in Nordamerika, auch in Asien am Amur. Es enthält zahlreiche Alkaloide, darunter *Jervin* und das sehr giftige *Protoveratrin*. In der Anwendung ist es heute durch *Veratrin* ersetzt. Pharm. Germ. I u. Helv. II hatten als *dosis max.* 0,3. — Es erzeugt leicht Erbrechen und heftigen Durchfall. *Extract. Veratri viridis fluid.* (U—St.) Höchstdgabe 0,2, pro die 1,0. (Hager's Handbuch der pharmaceutischen Praxis, Berlin 1902.) *Ballantyne* gab bis 45 Tropfen (*Centralbl. f. Gyn.* 1902 S. 908).

2) A. Bertino (Cagliari) empfiehlt das Mittel auf Grund von nur 3 Beobachtungen auf das Wärmste. Er gab es subkutan und sah 2 Genesungen und 1 Todesfall. *Centralbl. f. Gyn.* 1902 S. 884.

nicht über die Bedeutung der ClNa-Infusionen — außer bei akuter Anämie — volle Klarheit haben.

Die von Knapp vorgeschlagenen Magenspülungen mit reichlichen Flüssigkeitsmengen auf Grund seiner Beobachtungen an Hunden, dass auf der Höhe der Urämie Ausscheidung von Salzen in den Darmtractus stattfindet, beanspruchen Narkose und sind anscheinend noch nicht praktisch erprobt worden.

Aus der v. Winckel'schen Klinik theilte Kamann vor Kurzem eine Beobachtung mit über die Anwendung der medullären Tropakokainanalgesie bei Eklampsie. Nach Injektion von 1 ccm einer 5%igen Lösung hörten die Anfälle vollkommen auf und das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. Dabei wurde die Wehenthätigkeit nicht beeinflusst, aber die Wehen wurden nur wenig schmerzhaft empfunden und es erfolgte, nachdem etwa 20 Stunden nach der ersten noch eine zweite Injektion vorgenommen worden war, die spontane Geburt eines lebenden, ausgetragenen Kindes ohne die geringste Schmerzensäußerung der Patientin. Der Uterus kontrahirte sich gut. Die Frau starb aber  $4\frac{1}{4}$  Tage nach der Entbindung und die Obduktion (Dürck) stellte multiple Nekroseherde in der Leber fest, außerdem parenchymatöse Degeneration der Nieren und kroupöse Pneumonie. Ich theile den Fall so ausführlich mit, weil sich die Tropakokaininjektion als ein symptomatisches Mittel erwiesen hat, das wenigstens in dem einen Versuch alle anderen bekannten Symptomata an Wirksamkeit übertraf. Man wird noch weitere Erfahrungen abwarten müssen, bevor sich ein Urtheil über dieses jedenfalls sehr beachtenswerthe Verfahren bilden lässt.

Was endlich die operativen Maßnahmen bei Eklampsie anlangt, so beruhen diese auf der Erfahrung, dass mit Vollendung der Geburt in sehr vielen Fällen eine Wendung zum Bessern eintritt. Neben dem frühzeitigen Sprengen der Fruchtblase, welches Olshausen z. B. bei Mehrgeschwängerten konstant ausführt, selbst wenn die Cervix noch ganz erhalten und die Geburt nicht im Gang ist, wird heute wohl am häufigsten die Einleitung der Geburt mittelst der Metreuryse vorgenommen. Dabei bleibt allerdings noch zu prüfen, welchen event. schädigenden Einfluss die Vermehrung des Uterusinhalts um ca. 700 ccm Flüssigkeit auf das Befinden der Frau ausübt, in praxi ist meines Wissens eine solche Schädigung bis jetzt nicht hervorgetreten. Ferner warnt Schatz davor, einen lange dauernden, starken Zug am Metreurynter auszuüben, wegen der Gefahr des Tetanus uteri und vermehrter Anfälle, dem gegenüber kann kräftiger Zug von kürzerer Dauer vortheilhaft sein. Das von Bossi vorgeschlagene Verfahren, mit seinem Dilatator den Cervikalkanal zu erweitern, ist bisher in Deutschland von Leopold an einer größeren Zahl von Fällen erprobt worden und Leopold ist von den mit dem Dilatator erzielten Erfolgen sehr befriedigt. Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren wird die Methode in

der Prager geburtshilflichen Klinik geübt und Knapp hält dieselbe für sehr geeignet, bei normalem Becken die Entbindung in kürzester Zeit gefahrlos durchzuführen, sodass sie thatsächlich vielfach die Sectio caesarea verdrängen dürfte.<sup>1)</sup> Ziemlich übereinstimmend lautete in Giessen das Urtheil über die Dührssen'schen bis ans Scheidengewölbe gehenden Cervixincisionen. Sie wurden als sehr gefährlich speciell für die Praxis erklärt, und an diesem Urtheil hat sich in der Zwischenzeit wohl nichts geändert, sodass auch heute bei gegebener Indikation der Kaiserschnitt vorzuziehen ist. Jahreiss berichtete jüngst über 2 Fälle, die er nach Dührssen operirte, den einen mit günstigem, den anderen mit ungünstigem Erfolg. Vgl. auch die Anschauung Sellheim's.

Von einer gegen die Ätiologie gerichteten Behandlung der Eklampsie können heute nur jene sprechen, welche den Föt als die causa morbi ansehen und mit dessen Entfernung nach ihrer Meinung die Ursache entfernen. Die Theorie von Veit bietet vielleicht Aussicht, nicht eine kausale Therapie (die letzte Ursache der massenhaften Verschleppung von Zotten und Placentarzellen ist uns noch unbekannt) zu begründen, aber doch eine Behandlung einzuleiten, welche sich gegen die erste Folge der Erkrankung (nach Veit), nämlich gegen die (cytolytische) Wirkung der in den mütterlichen Kreislauf aufgenommenen fötalen Zellelemente richtet und damit vielleicht auch die weitere Schädigung des Organismus verhütet. Es gelang Veit z. B. einmal bei Kaninchen den sonst regelmäßig erfolgenden Eintritt der Albuminurie nach Injektion von menschlicher Placenta zu verhindern durch die Wirkung eines Antitoxins; es musste in dem betreffenden Fall das Antitoxin verhindert haben, dass zwischen den injicirten Placentazellen und den Kaninchen-Erythrocyten jene Bindung zu Stande kam, die zur Schädigung der Nierenepithelien und zur Albuminurie führt. Man wird jedoch gut thun, nicht allzu rasch die Erfüllung weitgehender Hoffnungen durch diese interessanten Forschungen zu erwarten.

Zusammenfassung unserer positiven Kenntnisse aus den experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Eklampsie:

1. Die bakterielle bezw. bakteriotoxische Ätiologie ist noch nicht genügend erwiesen.

2. Die Untersuchungen über Gefrierpunkt von Blut und Harn, d. h. über die molekulare Concentration dieser Flüssigkeiten zeigen

a) bei  $\frac{3}{4}$  aller Schwangeren ungenügende molekulare Diurese,

1) In der Diskussion zum Vortrag Knapp auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Karlsbad besprach Arthur Müller die Vortheile seines eigenen einfachen Dilatators. Schatz befürchtet von der Verwendung der Dilatatoren unter Umständen gefährliche Atonie, Sellheim Quetschungen und Einrisse, sodass letzterer sogar eher die Cervixincisionen empfehlen möchte, als wie die Anwendung des Dilatators.

- b) bei Eklampsie im Beginn der Anfälle eine minimale, also völlig ungenügende, molekulare Konzentration des Harns,
- c) der Urin kann eiweißfrei sein bei ungenügend molekularer Konzentration.

Diese Beobachtungen stehen im Einklang mit anderweitigen Erfahrungen über Störung der Nierenfunktion.

3. Die bisherigen Untersuchungen über Toxicität von Blut und Harn durch die sogen. Bouchard'sche Methode haben keine verwertbaren Resultate geliefert (Injektionstechnik, spec. Gewicht, molekul. Koncentr., Elektrolyse).

4. Der Stoffaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Blut ist ein sehr inniger, er scheint aber für gelöste Eiweißverbindungen eine gewisse Ausnahme zu erfahren.

5. Biochemische Untersuchungen sprechen bisher nur für das Bestehen feiner gradueller Unterschiede zwischen mütterlichem und fötalem Blut.

6. Veit's biochemische Theorie scheint geeignet, jetzt schon manche Thatsachen einfach zu erklären, so das häufige transitorische Auftreten von Albumen im Harn Schwangerer.

Die Gesamtheit der sorgfältigen mit neuen Untersuchungsmethoden vorgenommenen Untersuchungen der letzten Jahre hat über das Wesen der Eklampsie selbst relativ wenig positive Aufschlüsse gebracht, dagegen unsere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts in höchst dankenswerther Weise wesentlich gefördert, sodass schon aus diesem Grund diese Untersuchungen fortgesetzt werden müssen.

Hinsichtlich der Therapie ist zu bemerken:

1. Die Prophylaxe ist von großer Bedeutung, sie fordert — wo möglich — Bestimmung des Gefrierpunktes des Urins in der Schwangerschaft, außer der Prüfung auf Albumen (funktionelle Nierenthätigkeit).

2. Unsere Therapie darf vor allem nicht schaden, daher sollen Narcotica vorsichtige Anwendung finden und neuere Mittel (Veratrum viride, lumbale Anästhesie, Jodothylin) erst nach klinischer Prüfung verwertet werden.

3. Die event. Einleitung der Entbindung wird heute am besten mit Metreuryse (vielleicht auch mit Bossi's Dilator), bei Mehrgeschwängerten auch durch Sprengen der Blase vorgenommen, die Dührssen'schen tiefen Cervixincisionen sind für die Praxis zu widerrathen.

4. Eine Therapie auf Grund der Veit'schen Theorie ist nicht aussichtslos, doch wird sie nach unsern jetzigen Kenntnissen keineswegs eine kausale sein.

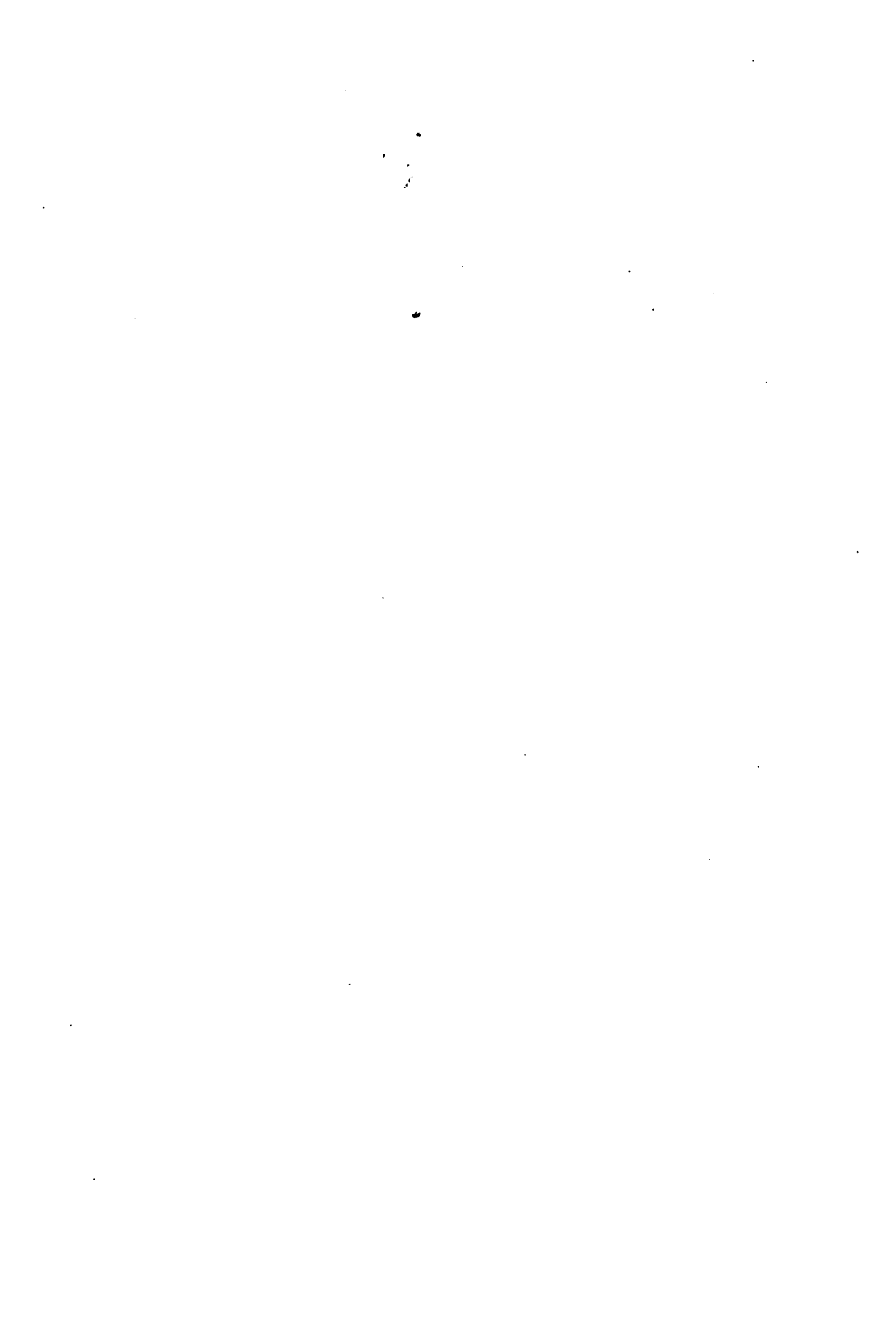
### Litteratur.

Außer den bekannten Lehrbüchern und den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen 1901 gelangten folgende Arbeiten zur Verwendung:

- Albert, Archiv f. Gynäkologie. Bd. LXVI.  
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1902, S. 429.  
 Bacon, C. S., Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XVI, S. 416.  
 Benicke, Zeitschr. f. Gebh. u. Frauenkrankheiten. 1876.  
 Blumreich, Arch. f. Gynäkol. Bd. LXVI.  
 Blumreich und Zuntz, Arch. f. Gynäkol. Bd. LXV.  
 v. Decastello und Sturli, Münchn. med. Wochenschr. 1902, No. 26.  
 Casper und Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin, Wien 1901.  
 Dienst, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 342. Sept. 1902.  
 Dürck, Münchn. med. Wochenschr. 1902, S. 833.  
 Ehrlich und Morgenroth, Berliner klin. Wochenschr. 1902.  
 Eisenberg, Wiener klin. Wochenschr. 1901.  
 Halban und Landsteiner, Münchn. med. Wochenschr. 1902, S. 473.  
 Hengge, Monatsschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. XVI, S. 124.  
 Jahreiss, Centralbl. f. Gyn. 1902, S. 919.  
 Illyés und Kovesi, Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 15.  
 Goedeke, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XLV.  
 Kamann, Münchn. med. Wochenschr. 1902, S. 831.  
 Kerr (Glasgow), Centralbl. f. Gyn. 1902, S. 456.  
 Knapp, Centralbl. f. Gyn. 1902, S. 913.  
 Koblanok, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XLVII, S. 475.  
 Kovezi und Róth-Schulz, Berliner klin. Wochenschr. 1900.  
 v. Koranyi, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXXIII u. XXXIV.  
 Krüger, Virchow's Archiv. Bd. CVI.  
 Lange, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XL.  
 Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. LXVI.  
 Lubarsch, Naturforscher-Versammlung. Halle 1891.  
 Marx, Med. record. 1901. April 20.  
 Morgenroth, Münchn. med. Wochenschr. 1902, No. 25.  
 H. Müller, Arch. f. Gynäk. Bd. LXVI.  
 O. Nicholson, Lancet 1902. März 22.  
 Poter, Arch. f. Gyn. Bd. LXVI.  
 Roth, Virch. Arch. 1899. No. 154.  
 C. Ruge, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XLVII, S. 473.  
 O. Schaeffer, Naturf.-Vers. in Karlsbad. 1902.  
 Schmorl, Puerperal-Eklampsie. Leipzig 1893.  
 Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1902, S. 429.  
 Schrader, Arch. f. Gyn. Bd. LX, S. 534.  
 Schröder, Beiträge z. Gebh. u. Gyn., Festschrift für Fritsch. 1902.  
 Schuhmacher, Beiträge z. Gebh. u. Gyn. Bd. V.  
 Derselbe, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXVIII.  
 Szili, Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1902. Bd. XV, S. 100.  
 Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1900.  
 J. Veit, Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 22 u. 23.  
 Derselbe, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XLVII, S. 469.  
 Scholter u. J. Veit, Centralbl. f. Gynäk. 1902, S. 169.  
 Volhard, Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. V.  
 Walther, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XLVII.  
 Walther, Deutsche Praxis. 1901.  
 Wassermann, Volkmann's Sammlung klin. Votr. No. 331. April 1902.  
 Weichardt, Deutsche medic. Wochenschr. 1902, No. 35.  
 Wild, Arch. f. Gyn. Bd. LIII.  
 Zangemeister, Beiträge z. Gebh. u. Gyn. Bd. V.  
 Derselbe, Archiv f. Gynäk. Bd. LXVI.  
 Zangemeister und Wagner, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 31.







# 347.

(Innere Medicin Nr. 102.)

## Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis)

nebst einem Beitrage zur Klinik des intermittirenden Hinkens und des Stokes-Adam'schen Symptomenkomplexes<sup>1)</sup>.

Von

**Norbert Ortner,**

Wien.

Meine Herren! Schon mehrere Autoren haben uns statistische Angaben über die Häufigkeit des arteriosklerotischen Processes in den verschiedenen Arteriengebieten gemacht. Ich habe nur zwei darunter kennen gelernt, welche ihr Augenmerk auch auf Arteriosklerose der Darmarterien gelenkt haben: Rokitsansky und Huchard<sup>2)</sup>. Nach diesen beiden Forschern unterliegt es keinem Zweifel, dass die Arteriosklerose der Darmarterien eine äußerst seltene, geradezu nur ausnahmsweise Lokalisation des in Frage stehenden Erkrankungsprocesses darstellt. Beide, wie auch alle übrigen Autoren, welche über die Vertheilung des arteriosklerotischen Processes im menschlichen Körper Untersuchungen angestellt (Lohnstein, Bregmann, Mehnert), die Art. mesentericae jedoch nicht besonders hervorgehoben haben, sind auf makroskopischem Wege zu ihrem Urtheile gelangt. Erst in jüngster Zeit hat sich Hasenfeld<sup>3)</sup> der Mühe unterzogen, auch mittels des Mikroskopes der örtlichen Vertheilung des

1) Aus der III. med. Abtheilung des k. k. Franz-Josefspitales in Wien.

2) Nach Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*. 2. Aufl., Paris 1893, p. 148, und Schrötter: *Erkrankungen der Gefäße in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie*, XV. Bd., S. 63, 1900.

3) Hasenfeld, *Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfnieren*. *Deutsch. Archiv für klin. Med.* LIX. Bd., S. 193 ff., 1897.

arteriosklerotischen Processes nachzugehen. Seine Untersuchungen ließen ihn zu einem, dem bisherigen ziemlich gleichlautenden, theilweise denselben ergänzenden und sogar modificirenden Schlusse gelangen. Hasenfeld fand, dass »die Arteriosklerose der Splanchnicusgefäße in geringem und mittlerem, nur bei mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbarem Maße recht häufig ist. Starke sklerotische Veränderungen sind dagegen viel seltener als an der Aorta, den Arterien der Extremitäten und des Gehirns«.

Unsere klinischen Kenntnisse decken sich viel mehr mit der durch die makroskopische pathologische Anatomie gewonnenen Überzeugung von der Seltenheit der Arteriosklerose der Darmarterien als mit einer durch den mikroskopischen Befund nahegerückten Häufigkeit derselben, wenn wir von der, durch Hasenfeld vertretenen — wie mir übrigens scheinen möchte, doch nicht in jedem Falle giltigen — Anschauung absehen, dass die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nur bei hochgradiger Erkrankung der Aorta oberhalb des Zwerchfelles oder einer ebensolchen Erkrankung der Splanchnicusgefäße zu Stande kommt. Denn wir besitzen nur ein sehr karges Wissen über die klinische Manifestation des arteriosklerotischen Processes im Darne (und Magen) im Vergleiche zur Arteriosklerose anderer Organe. Schrötter<sup>1)</sup> setzt in Übereinstimmung mit Huchard diesbezüglich an erster Stelle das Herzbild der Arteriosklerose an, dem das Nierenbild und endlich das Hirnbild der Frequenz nach folgen. »Ich möchte glauben« — fährt Schrötter fort —, »dass die Erscheinungen von Seite des Verdauungstraktes — Darmbild — ihrer Häufigkeit nach, erst nach den genannten drei Hauptgruppen zu kommen hätten«. Wie aber eine genaue Durchsicht dessen, was Schrötter über die Arteriosklerose des Darmes anführt, lehrt, recurriert auch dieser Autor wesentlich auf Hasenfeld's Untersuchungen, auf das Vorkommen des (durch Embolus oder Thrombus) verursachten Verschlusses, speciell der Arteria mesenterica sup. und auf die Bildung geschwüriger Processe im Magen und im Darmkanale auf der Basis arteriosklerotischer Erkrankung der bezüglichen Arterien. Von dem klinischen Bilde der reinen Arteriosklerose der Darmarterien finden wir auch hier nichts erwähnt.

Um so gerechtfertigter und dringlicher halte ich die Schilderung eines von mir beobachteten Falles, welcher, wie ich glaube, in unzweideutiger Weise die klinische Äußerung der Arteriosklerose der Darmarterien dokumentirt, sonach eine erhebliche Lücke unseres Wissens auszufüllen vermag und mir zu mancherlei sonstigen vergleichenden Erwägungen Anlass bietet.

Der Fall, der Kürze halber nur in seinen wesentlichen Zügen mitgeteilt, ist folgender:

1) l. c. S. 121.

F. B., 55 Jahre, verheirathet, Forstmeister, aufgenommen am 15. April, gestorben am 3. Mai 1902.

Anamnese: Als Kind Wechselfieber und Typhus, mit 30 Jahren ein zweites Mal Wechselfieber überstanden; Beginn der jetzigen Erkrankung vor ungefähr zwei Jahren. Nach einem warmen Bade plötzlich Schmerzen in der Umgebung und unterhalb des Nabels etwa bis zu einer Querlinie, welche die Mitte beider Verbindungslinien von Nabel und Spin. oss. ilei ant. sup. verbindet. Die Schmerzen seien noch am ehesten als brennende zu bezeichnen, jedoch habe er ein so sonderbares Gefühl, dass er hierfür gar keinen ihm passenden Ausdruck finde. Nie waren die Schmerzen kolikartig. Diese Schmerzen kehrten mit großer Konstanz jedes Mal 2—3 Stunden nach jeder größeren Mahlzeit wieder. Auch in der Zwischenzeit zwischen diesen postcönalen Schmerzattacken sei er nicht ganz frei von einer, jedoch so geringgradigen Schmerzempfindung besagter Lokalisation, dass er hierdurch sich nie behindert fühlte, sondern seinem Berufe nachging. Gleichzeitig mit jeder nach der Mahlzeit auftretenden Schmerzattacke merkte Patient jedes Mal eine mächtige Umfangzunahme des Bauches, welche sich bis zu einem äußerst starken Spannungsgefühl steigerte. Dieses zwang den Kranken, die Kleider weit zu öffnen, und ist ihm weit lästiger und peinlicher als der Schmerz. Mit dem Spannungsgefühl, das sich ganz besonders in der rechten unteren Bauchgegend fühlbar macht, und der Blähung des Bauches verband sich starke Athembeklemmung, Kurzathmigkeit, häufiges Aufstoßen von Luft, allgemeines Unbehagen. Dieses Aufstoßen war zu den Zeiten, wo der Bauch stark angeschwollen war, fast regelmäßig vorhanden und so intensiv, dass es dem Kranken nicht bloß keine Erleichterung verschaffte, sondern seiner Hartnäckigkeit halber sogar sehr unangenehm war. Auch sonst hatte Patient viel Aufstoßen, und es wurde ihm durch dasselbe, wofern es nicht in dem angedeuteten hohen Maße vorhanden war, immer etwas leichter. Ebenso wirkte Abgang von Winden erleichternd, ja der Kranke provocarite diesen sogar dadurch, dass er häufig, trotz Spannungsgefühl und Kurzathmigkeit, einen forcirten Spaziergang unternahm. Diese Beschwerden, Blähung und Spannung des Bauches, Schmerzen, Kurzathmigkeit, dauerten etwa 2—3 Stunden (also ca. 4—5 Stunden nach Einnahme einer größeren Mahlzeit) an und verschwanden dann vollständig, mit Ausnahme der bereits oben bemerkten recht geringen Empfindlichkeit und eines gewissen Blähungsgeföhles und Blähungszustandes im Bauche, welche aber den Kranken nicht merkbar behelligten. Seit Beginn der Erkrankung war der früher stets regelmäßige, reichliche und fast immer in breiiger Konsistenz entleerte Stuhl angehalten, eine 2—3 Tage dauernde Obstipation eingetreten. Innere Abführmittel verschiedenster Art und Stärke hatten nie auch nur den geringsten Effekt. Nur Irrigationen halfen dem Kranken, und auch Genuss von Kartoffelpurée schien den Stuhlgang zu erleichtern. Der Stuhl war, wofern er geformt entleert wurde, wurstförmig. Ganz besonders Eines fiel aber dem Kranken auf, ein früher sicher nie dagewesener außerordentlich übler Geruch jeder Stuhlentleerung.

Diese sämtlichen Erscheinungen dauerten von Juli bis September 1900. Ohne klarstellbare Ursache verschwanden sie nunmehr, so dass der Kranke bis Herbst 1901 völlig beschwerdefrei war: es bestanden weder Auftriebensein des Bauches, noch Schmerzen, noch Stuhlverstopfung.

Im September 1901 Rückkehr genau aller eben geschilderten Krankheitssymptome. Dauer dieser zweiten Attacke acht Tage, dann wieder volle Euphorie.

Ende Januar 1902 abermals Auftreten genau derselben Beschwerden. Der Bauch blähe sich unter Spannungsgefühl ca. 2—3 Stunden nach einer größeren Mahlzeit trommelförmig auf, namentlich in der rechten unteren Bauchgegend mache sich die Spannung besonders bemerkbar. Gleichzeitig Schmerzen des früheren Sitzes, welche jetzt manchmal bis ins Epigastrium, selbst hinter das untere Sternum, nie aber höher etwa zur Herzgegend oder in den Arm sich erstrecken, welche jedoch hinter dem starken Spannungs-

gefühl für den Kranken subjektiv weit zurücktreten. Wiederum Kurzatmigkeit, Aufstoßen wie früher. 2—3 Stunden nach Einsetzen dieser Erscheinungen langsames Zurückgehen derselben bis auf geringe permanente Blähung und geringe Empfindlichkeit der Nabel-Unterbauchgegend. Wiederum Stuhlverstopfung, abnormer Gestank der Faeces. Quantität und Qualität der Speisen hat zweifellos einen bedeutenden Einfluss auf die Beschwerden. Hülsenfrüchte, Sauerkraut erzeugten dieselben am sichersten und intensivsten. Der Kranke giebt spontan an: »Er dürfe sich nie satt essen«. Der Appetit war stets ein vorzüglicher. Der Ernährungszustand hat kaum gelitten. Endlich klagte Patient über zeitweiligen Schwindel, besonders beim Aufstehen, eingenommenen Kopf.

Potus mäßigen Grades zugegeben, keine Lues, sehr starker Raucher (Cigarren und Cigaretten).

Status praesens: Deutlicher Greisenring am Kornealrande beiderseits, chronische Pharyngitis. Zunge feucht, nicht belegt. Normaler Lungenbefund. Herzspitzenstoß im 6. Interkostalraume in der Mammillarlinie, Dämpfung mit dem Spitzenstoß sich deckend bis zum linken Sternalrande; Töne rein, zweiter Aortenton etwas betont. Radialarterie nicht rigid, nicht geschlängelt, P. = 84.

Abdomen über dem Thoraxniveau, im geringen Maße gleichmäßig meteoristisch aufgetrieben, Leber, Milz nicht verändert, sonst überall tympanitischer Schall. Nirgends etwas Pathologisches, die Flexura sigmoidea deutlich leer, kontrahiert als wenig bewegliche, etwas über kleinfingerdicke Spule deutlich zu tasten. Nichts im Urin. Kein Ödem. Mit Ausnahme von recht geringem Spannungsgefühl im Bauche und ebenso geringer Empfindlichkeit an früher besagten Stellen, besonders in der Ileocoecalgegend, woselbst auch merkbare Druckempfindlichkeit, Wohlbefinden des Kranken zur Zeit der Aufnahme dieses status praesens.

Decursus morbi: Konform mit den Angaben des Kranken trat nach dem Mittagessen — zum Frühstück und zu Abend genießt der Kranke mit Absicht nur sehr wenig —, und zwar 2—3 Stunden später, hochgradige Auftreibung des Abdomens auf. Hierbei lassen sich neben einem mehr gleichförmigen Meteorismus um den Nabel ganz besonders das Colon ascendens und noch mehr das transversum bis nicht ganz gegen die Flexura coli lienalis zu als mächtig aufgetrieben, durch die Bauchdecken in ihren Konturen hindurch deutlich sichtbar, etwa 3—4 querfingerbreite mäßig pralle Wülste sehen und ebenso deutlich fühlen. Nie an denselben, auch sonst nie eine Spur von Peristaltik sichtbar, auch nicht künstlich (durch Anblasen, Streichen, Ätherbegießung des Bauches) zu erzeugen. Nie Darmsteifung. Die Flexura sigmoidea wie früher deutlich kontrahiert tastbar. Mit dem Auftreten dieses Meteorismus rückt das Zwerchfell nach aufwärts, es treten starke Athembeklemmung, bedeutende Cyanose ein, und der Kranke klagt vor allem über das intensive Spannungsgefühl im Bauche, neben welchem er die in der Anamnese erwähnten brennenden Schmerzen um und unter dem Nabel spürt. Der ganze Bauch, ganz besonders aber die Regio coecalis sind etwas druckempfindlich. Hierzu tritt oft heftiges, geradezu krampfartiges Luftaufstoßen, das dem Kranken nur eine Erhöhung seiner Qualen ist. Ca. 4—5 Stunden nach dem Mittagessen langsamer Rückgang der geschilderten Erscheinungen, jedoch bleibt permanent geringer Meteorismus, geringes Spannungsgefühl, geringe Empfindlichkeit des Bauches, welche jedoch manchmal so weit zurückgehen, dass Patient sie ganz übersieht und sich vollständig wohl fühlt. Stuhl erfolgt stets nur auf Irrigationen, ist ganz auffällig stinkend, theils bandartig, theils kleinknollig, hart. Darmaufblähung ohne pathologischen Befund, ebenso Untersuchung im warmen Bade. Jedoch ist es höchst interessant, dass der Kranke durch die Luftdarmblähung intensives Spannungs- und bedeutendes Schmerzgefühl im Bauche ganz analog wie nach den Mahlzeiten bekommt.

Tag für Tag treten die geschilderten Erscheinungen mit förmlicher Eintönigkeit auf, derselbe remittirende Meteorismus mit stets sicht- und fühlbarem Colon ascendens und transversum, stets kontrahirter Flexura sigmoidea, Cyanose, Dyspnoe, Spannung und Schmerzempfindung und Druckempfindlichkeit im Bauche, immer in Abhängigkeit von der reichlicheren Mittagsmahlzeit. Alle Beschwerden unterbleiben oder treten nur rudimentär auf, wenn Patient ein oder das andere Mal das Mittagsmahl stark reducirt. Nahm jedoch der Kranke zwischen 4—5 Uhr — ca. 12 Uhr aß er zu Mittag — Kaffee mit Brot, dann steigerte sich der schon im Abnehmen begriffene Meteorismus wieder zur früheren Höhe und alle Beschwerden kehrten wieder in gleicher Intensität zurück, wie sie etwa 2—3 Stunden nach dem Mittagessen bestanden. Gegen Abend verschwanden dieselben bis auf die vorerwähnten Resterscheinungen.

Während des späteren Aufenthaltes nahmen die gesammten Beschwerden zunächst insofern an Intensität zu, als sie allmählig nicht mehr 2—3 Stunden nach dem Mittagessen eintraten, sondern schon früher, sogar schon eine Stunde nach der Mittagsmahlzeit sich einstellten. Der Kranke bekam deshalb an vier verschiedenen Tagen Nachmittags hohe Kochsalzirrigationen — das Darmrohr konnte hierbei fast 35 cm hoch ohne nennenswerthe Schwierigkeit eingeführt werden —, welche jedoch zunächst auch keine Erleichterung verschafften. Erst innerhalb der nächsten 10 Stunden erfolgte mehrmalige Stuhlentleerung; der Kranke schlief vollständig gut bis zum nächsten Morgen.

Da zeigte es sich jedes Mal am nächsten Morgen, dass der Meteorismus vollständig geschwunden war; der Bauch war vollständig normal konfigurirt, geringe subjektive und objektive Empfindlichkeit jedoch waren zurückgeblieben, sonst vollständiges Wohlbefinden. Jede Mittagsmahlzeit provoeirte die Erscheinungen von Neuem. Auch am 27. April waren die Erscheinungen nach dem Mittagessen wieder, jedoch in größerer Intensität wie je zuvor, aufgetreten. Nachdem der Kranke seit zwei Tagen keinen Stuhl gehabt hatte und schon am Morgen dieses Tages über die starke Spannung im Bauche und allgemeines Unbehagen geklagt hatte — am 25. und 26. April waren keine Irrigationen verabreicht worden —, nahm er Mittags klare Suppe, zwei weiche Eier, etwas Zwieback und Wein zu sich, also absichtlich wenig. Bei der Nachmittagsvisite waren die oben geschilderten Symptome höchstgradig ausgeprägt. Starke Cyanose und Dyspnoe, Klage über äußerst schmerzhaftige Spannung im Bauche, der allenthalben, namentlich in der Ileocökalgegend druckempfindlich ist. Das Colon ascendens und der größte Theil des Transversum reliefartig durch die Bauchdecken sicht- und fühlbar. Keine Peristaltik im Bauche erkennbar. Allgemeine Schwäche, leichter Kollaps, die extremen Körperteile etwas kühl. Radialpuls niedrig, leicht unterdrückbar, 100. Zeitweise Singultus, leichter Brechreiz. Häufig Ructus ohne Beigeschmack. Ein sofort verabreichtes Klysma von lauem Wasser mit Zusatz von 1—2 Esslöffel Ricinusöl und Eigelb bleiben erfolglos. Es wird daher eine hohe Darmirrigation gemacht. Hierbei werden zwei Liter lauen Wassers eingegossen. Im Laufe der nächsten Stunden zwei mäßig reichliche Stühle mit sehr starkem Gestank. Während der Nacht häufige Flatus, noch drei sehr reichliche Stuhlentleerungen. Nach denselben tiefer, ruhiger Schlaf.

Am 28. April Morgens Meteorismus und subjektive Beschwerden geschwunden. Abdomen normal konfigurirt. Der Kranke fühlt sich vollkommen wohl, hat großen Appetit, steht auf, geht ausgiebig spazieren.

Nach dem Mittagessen traten jedoch die Erscheinungen wieder geradeso wie früher auf: So wiederholte sich das Spiel ohne jede erhebliche Variation bis zum 30. April. Nur nimmt in den letzten Tagen auch der Appetit ab.

Der Kranke wird zwecks Probeparatomie auf die chirurgische Abtheilung transfert; bei der am 1. Mai ausgeführten Laparotomie wird gar nichts Pathologisches gefunden; Wiedervereinigung der gesetzten Bauchwunde. Tags darauf Zeichen von septischer Intoxikation, septischer Peritonitis: Exitus letalis am 3. Mai Abends.

Unsere klinische Diagnose kam zu keinem klaren Endresultate. Wir konnten uns nur so weit aussprechen, dass wohl eine chronische Passageerschwerung für den Darminhalt bestehen müsse; welche Ursache aber derselben zu Grunde liege, darüber konnten wir kein auch nur halbwegs sicheres Urtheil gewinnen.

Die Obduktion (Prof. Kretz) ergab:

Große, kräftig gebaute männliche Leiche mit starkem Panniculus adiposus und kräftiger Muskulatur. Das Gesicht cyanotisch, an der Rückseite zahlreiche Todtenflecke.

Das Abdomen stark über das Niveau des Thorax hervorragend. In der Gegend über der Flexura lienalis eine ca. 20 cm lange, longitudinale, vernähte Laparotomiewunde.

Die Lunge blutreich ödematös durchfeuchtet, in den unteren Partien atelektatisch. Die Pleuren und das Perikard glatt. Im Herzbeutel einige cm<sup>3</sup> klarer Flüssigkeit. Das Herz mäßig dilatirt, nicht hypertrophisch. Herzmuskel dunkelrothbraun, brüchig. Die Mitral- und Trikuspidalklappe mäßig verdickt, schlussfähig. Die Pulmonalklappe zweizipfelig in der Art, dass die rechte und die vordere Lungenarterienklappe zu einer Klappe verwachsen und nur am Grunde der Mitte der neugebildeten Klappe die Ansatzstellen der alten deutlich erhalten sind. Beide Klappen sind stark ausgeweitet, die Schließungslinie abgerundet, der Rand verdickt, der Nodus gegen den freien Klappenrand nur undeutlich abgegrenzt. Der Umfang der Arteria pulmonalis an den Ansatzstellen der Klappen 11 cm; die Intima der Pulmonalarterie glatt. Die Aortenklappen, verdickt, zeigen an ihren Schließungslinien derbe Leisten. Die Aorta stark atheromatös, der Umfang derselben an den Ansatzstellen der Klappen 8 cm; namentlich von der Höhe des Abganges der Arteria coeliaca nach abwärts an der Innenfläche der Aorta zahlreiche atheromatöse Geschwüre. Die Arteria lienalis nur mäßig, die Arteriae coronariae ventriculi, die Arteria mesenterica superior und inferior bis in ihre kleineren Verzweigungen klaffend, stark sklerosirt. An den Arter. renal. keine auffallenden atheromatösen Veränderungen.

Der Magen, der ganze Dünndarm und das Colon bis zur Mitte des absteigenden Astes stark gebläht. Der untere Theil des Colon descendens und die Flexura sigmoidea bis auf ein kleinfingerdickes Lumen kontrahirt. Der Übergang der aufgeblähten Partie des Colon in die kontrahirte ist kein scharfer.

Die Darmschlingen sind untereinander verklebt und mit spärlichem, zähem Eiter bedeckt, hauptsächlich in den Partien, die der Laparotomiewunde anliegen. An der Darmschleimhaut keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Im ganzen Darne dünnflüssiger, gallig gefärbter Inhalt.

Die Leber groß, gelbbraun, schlaff, die acinöse Zeichnung deutlich. Die Milz klein und schlaff. Die Nieren zeigen mäßige Stauung. Die Blase stark dilatirt, ihre Muskulatur hypertrophisch, die Schleimhaut glatt. Mäßige Hypertrophie des mittleren Prostata-lappens.

Obduktionsdiagnose: Endarteritis chronica aortae thoracicae et abdominalis; Arteria pulmonalis dilatata bicuspidalis. Degeneratio myocardi. Laparatomia ante dies duos. Peritonitis.

Mikroskopischer Befund: Aorta abdominalis: Intima unregelmäßig verdickt mit theilweise verkalkten Einlagerungen. Der Endothelüberzug an einer Stelle fehlend, daselbst flachgeschichtete Thromben auf der bloßliegenden zerworfenen und sklerosirten Intima. Muskulatur nur wenig verändert (etwas atrophisch?), Adventitia mit kleinzelligen Infiltraten, den Vasis vasorum folgend. Diese Veränderung in abnehmendem Grade auch den Anfangstheil der Mesenterica inferior betreffend.

Die Mesenterica superior und coeliaca mit stellenweise verdickter Intima und etwas hypertrophischer Muskulatur bei verhältnismäßig weitem Lumen, jedoch ohne

Verkalkung. Vasa vasorum von kleinzelliger Infiltration begleitet. An den Schnitten aus dem geblähten (Colon ascendens und transversum) und kontrahirtem (Flexura sigmoidea) Darne sind Gefäßerkrankungen nicht nachweisbar.

Herzmuskelfasern reichlich feinkörnig, braun pigmentirt. Koronargefäße ohne wesentliche Veränderungen (linker Ventrikel).

Versuchen wir, da wir intra vitam zu keiner weiteren Einsicht des Krankheitsbildes kommen konnten als jener, dass neben einem atheromatösen Prozesse, einer Dilatation des Herzens eine — ich möchte sagen — intermittirende chronische Stenose des Darmes vorliege, die Deutung des Falles an der Hand des anatomischen und histologischen Befundes, so ist vor allem klar, dass von der terminalen Peritonitis und der wohl auf diese zurückzubehenden kleinzelligen Infiltration längs der Vasa vasorum der untersuchten Baucharterien abzusehen ist. Ein Gleiches darf wohl widerspruchslos für den erhobenen Bestand einer zweizipfeligen Pulmonalklappe zugestanden werden. Dies vorausgesetzt, bleibt von vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen überhaupt nur das Atherom der Aorta, ganz besonders der Bauchorta und des Anfangstheiles ihrer Äste, sowie die Angiosklerose der weiteren, makroskopisch verfolgbaren Verzweigungen derselben im Zusammenhalt mit den diesen makroskopischen Befund bestätigenden mikroskopischen Veränderungen übrig.

Von diesen Veränderungen der Baucharterien spielt wohl, wie von Haus aus ersichtlich ist, nicht die Atheromatose der Bauchorta, sondern die Angiosklerose der von derselben abzweigenden Arterien und — mit Rücksicht auf das klinische Bild, namentlich den nach größeren Mahlzeiten beobachteten Meteorismus des Dünndarmes, ganz besonders aber des Colon ascendens und transversum — die Angiosklerose der Arteria mesenterica superior die erste — ich darf unter später vorzubringender genauer Begründung wohl vorwegnehmen — die fast ausschließliche Rolle. Dennoch bin ich durchaus nicht der Anschauung, als würde durch diesen Befund allein das klinische Bild zufriedenstellend erklärt sein. Und zu einer vollkommen gleichen Meinung bekannte sich auch mein Kollege, Prof. Kretz, der sich ausdrücklich mir gegenüber dahin äußerte, dass nach seinem Urtheile durch den vorgefundenen anatomischen und histologischen Befund das klinische Krankheitsbild keiner vollständigen Klärung zugeführt sei.

Dieses zu erreichen, scheinen mir nur die Berücksichtigung des anatomischen Substrates und klinische Erwägungen in Gemeinschaft befähigt zu sein.

Rekapituliren wir, so handelte es sich bei unserem Kranken um zweifellose Störungen der motorischen Darmthätigkeit, welche eintraten, wenn der Patient etwas größere Quantitäten, besonders von blähender Nahrung zu sich nahm und welche — nur nicht mehr gegen Ende der



Erkrankung — etwa 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, also zu einer Zeit einsetzten, in welcher ein großer Theil des Mageninhaltes bereits in den Darm abgegeben worden war und noch weitere 2—3 Stunden, also einen Zeitraum hindurch anhielten, während dessen gerade die verdauende Thätigkeit des Dünndarmes und die daran sich knüpfende Thätigkeit des Dickdarmes am meisten in Anspruch genommen ist. Denn wir wissen, dass schon 15—30 Minuten nach per os erfolgter Nahrungszufuhr aus dem untersten Duodenum der erste Antheil der Nahrung austritt (W. Busch<sup>1)</sup>) und der Chymus frühestens 2 Stunden nach der Nahrungseinfuhr die Grenzen des Dickdarmes erreicht hat. Die Höhe der Darmverdauung aber darf man 3—10 Stunden nach der Nahrungsaufnahme durch den Mund beziffern.

Gerade zu dieser Zeit, i. e. auf der Höhe der Verdauung, waren die abdominalen Erscheinungen bei unserem Kranken mit steter Regelmäßigkeit wiedergekehrt: Es traten starke, sichtbare Blähung des Dünndarmes und besonders des Colon ascendens und transversum ein, der Kranke bekam unter diesem Einflusse Hochstand des Zwerchfelles, starke Athembeklemmung, es stellte sich Cyanose ein, und 5—6 Stunden nach der etwas reichlicher genossenen Nahrungsaufnahme klangen die Erscheinungen allmählig ab, wie sie allmählig gekommen waren. Auch schmerzhaftes Sensationen im Bauche gesellten sich diesem in den Hauptzügen erwähnten Krankheitsbilde in zweiter Linie zu.

Wollen wir sonach, was wir beobachtet haben, in kurze Worte kleiden, so dürfen wir behaupten: Blähung des Dünndarmes, des Colon ascendens und transversum kehrten bei unserem Kranken regelmäßig zu einer Zeit wieder, in welcher gerade diese Theile des Darmes zur gesteigerten Funktion gerufen und verhalten wurden. Erscheinungen gestörter Darmmotilität gaben sich kund zu einer Zeit, in der die muskuläre Thätigkeit des Darmes in gerade erhöhtem Ausmaße beansprucht wurde.

Wenn ein Gleiches, soweit wenigstens mir bekannt, in gleicher Art bisher am Darne noch nicht beobachtet wurde, an einem anderen muskulären Organgebiete kennen wir eine analoge Erscheinung bereits seit geraumer Zeit, an den Extremitätenmuskeln. Ich meine — und ich habe dies später noch genauer auszuführen — was wir an unserem Kranken beobachten konnten, dies erfährt seine instinktiv gefundene Analogie an den Extremitätenmuskeln: Die Ähnlichkeit unseres Krankheitsbildes mit der Claudication intermittente an den Extremitäten drängt sich von selber ohne alle tieferen Erwägungen auf.

\* \* \*

1) W. Busch, citirt nach Munk in Eulenburg's Real-Encyklop. 3. Aufl. Bd. XXV, S. 613.

Über die Claudication intermittente der Extremitäten wurde speciell in der letzten Zeit viel geschrieben, und äußerst verdienstvolle Arbeiten beschäftigten sich mit diesem Gegenstande. Wenn man aber, wie ich es gethan, die ganze einschlägige Litteratur einer genauen und kritischen Durchsicht unterzieht, dann kommt man, wenigstens meiner Meinung nach, zur Überzeugung, dass der Gegenstand sowohl nach der klinischen als nach der anatomischen Seite noch nicht vollständig geordnet und manches ineinandergeschachtelt ist, was zum Wenigsten zwecks besseren Verständnisses nebeneinandergereiht werden soll. Ich möchte mir aus diesem Grunde, ganz besonders aber auch deshalb, weil die volle Würdigung des Krankheitsbildes der Claudication intermittente der Extremitäten ganz wesentlich auch für die Erklärung unseres Krankheitsfalles beitragen dürfte, erlauben, etwas näher auf die Lehre von der Claudication intermittente der Extremitätenmuskeln, im Weiteren auch anderer Organe einzugehen. Eine kurzgedrängte historische Entwicklung des Gegenstandes wird uns die besten Dienste leisten.

Bekanntlich war Charcot<sup>1)</sup> der erste, welcher diesen von der Thierheilkunde her bereits geläufigen Ausdruck auch in die menschliche Pathologie übertrug. Er erinnerte sich an das sogenannte intermittirende Hinken der Pferde und entdeckte, als er im Jahre 1858 den ersten Fall von Claudication intermittente beim Menschen beobachtete, die Analogie dieses Krankheitsbildes mit jenem der Pferde.

Das intermittirende Hinken beim Pferde schildert Charcot wie folgt: Ein scheinbar gesundes Pferd fängt beim Laufen zu hinken an. Gönnst man ihm einige Stunden Ruhe, erholt sich das Pferd, muss es weiter laufen, dann geht es am Anfange gut, aber nach verschieden langer Zeit, manchmal schon nach einigen Minuten, fängt es wieder zu hinken an. Wenn man das Pferd nun weiter anspornt, tritt allgemeines Zittern auf, schmerzhaftes Aussehen, reichliche Schweißbildung — die manchmal nur an der afficirten Extremität fehlt —, Beschleunigung der Athmung, Herzpalpitationen; endlich fällt das Pferd nieder und rollt sich einige Male hin und her, wie bei heftigen Koliken. Während dieser Zeit zeigt sich nun an den vom Hinken ergriffenen Extremitäten Folgendes: Sie scheinen der Sitz des Schmerzes zu sein, sie sind steif, wie kontrahirt, in forcirter Beuge oder Streckstellung placirt. Arterienpulsation in denselben ist nicht zu finden, dagegen starke Erniedrigung und Herabsetzung resp. Mangel der Sensibilität an denselben. Nach 20—30 Minuten wieder Rückkehr des normalen Zustandes. Muss jedoch das Pferd wieder laufen, setzt die gleiche Attacke wieder ein, um in gleicher Art wieder abzulaufen. Ursache dieser Affektion ist stets eine mehr oder minder voll-

1) Charcot, Oeuvres complètes. Tome V. Maladies des Poumons et du Système vasculaire. Paris 1888, p. 572 ff.

ständige Obliteration der arteriellen Hauptstämme der Extremitäten. Sind beide hintere Extremitäten von dem intermittirenden Hinken befallen, dann sitzt der Thrombus in der Aorta post. und verlängert sich manchmal in die Iliaca interna und externa. Wenn, im Gegensatze, das Hinken ausschließlich auf eine der beiden vorderen Extremitäten beschränkt ist, so sind es der entsprechende Truncus brachialis und einige seiner Zweige, welche sich obliterirt finden.

Alle Krankheitserscheinungen erklären sich nach Charcot durch Ischämie der Muskulatur der Extremitäten. Das Quantum von Blut, das die Muskeln durchströmt, ist in Folge Verminderung des Kalibers der Arterien unterhalb der Obliteration und Unvollständigkeit der supplementären Cirkulation nicht genügend für die energischen und längeren Muskelkontraktionen, welche die Bewegung erfordert. Die während des Ablaufes des Anfalles beobachtete Rigidität erklärt hierbei Charcot als eine »Skizze der Todtenstarre«.

Erst im Anschlusse an diese Schilderung hebt Charcot epikritisch hervor, dass die Ursache der Claudication intermittente die motorische Schwäche der Beine ist und erst später als diese Kontrakturierung der Extremitätenmuskeln bemerkbar wird. Beim Menschen, sagt Charcot, kommt es nur bis zum Hinken (S. 591).

Charcot's Schilderung der Claudication intermittente der Pferde lautet, was ich sofort hervorheben möchte, nicht ganz übereinstimmend mit der von den Thierärzten gegebenen. So wenigstens muss ich urtheilen, wenn ich mich nach einem der geläufigsten und bestbekanntesten Lehrbücher der Erkrankungen der Hausthiere, jenem von Friedberger und Fröhner<sup>1)</sup> halte. Beide Autoren geben nachfolgende, nicht ganz wörtlich reproducirte Schilderung der Erkrankung, welche sie ganz in Übereinstimmung mit Charcot gleichfalls auf Thrombose der hinteren Aorta an ihrer Theilung in die beiden Darmbein- resp. Schenkelarterien ursächlich beziehen.

»Bei der Thrombose der Schenkelarterien machen sich in der Ruhe in der Regel keine Krankheitserscheinungen bemerkbar. Erst nach kürzerer oder längerer Bewegung vor dem Wagen, unter dem Reiter oder in der Longe zeigen die Thiere eine allmählig zunehmende Schwäche in einem oder beiden Hinterbeinen, eine anfallsweise auftretende Lähmung. Der Gang wird schwankend, die Thiere schlagen den befallenen Hinterfuß an dem der anderen Seite an, setzen ihn nur noch mit der Zehe auf oder schleppen ihn nach, zittern, knicken zusammen und liegen dann meist einige Minuten erst mit den Beinen zappelnd, dann erschöpft am Boden. Gleichzeitig gesteigerte Athem-

1) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Aufl. I. Bd., S. 563.

frequenz, prellender Herzschlag, Schweißausbruch. Die Temperatur der befallenen Extremität ist meist eine sehr niedere und es fehlt häufig, wenn auch nicht immer, das Pulsiren der Schien- und Fesselbeinarterien. Nach Ablauf einiger Minuten erheben sich sodann die Thiere wieder und es stellt sich unter allmählicher Abnahme der Lähmungserscheinungen der normale Zustand wieder her. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist, dass der Anfall experimentell durch die forcirte Bewegung der Thiere hervorgerufen werden kann.«

Um vollständig sicher zu gehen, bat ich auch noch Hofrath J. Bayer, Professor der Chirurgie an' der Wiener thierärztlichen Hochschule, um Auskunft und erhielt von diesem liebenswürdiger Weise die Antwort, dass die von Friedberger und Fröhner gegebene Schilderung die zutreffende sei. Von einem Krampfe, von einer Kontrakturirung der befallenen Extremität — ich betone dies mit Absicht — hat Bayer nie etwas gesehen, auch dann nicht, wenn das Pferd am Boden lag. »Es zieht die Füße an, streckt sie wieder, steht auch auf, was ja alles nicht möglich ist, wenn in den Füßen ein Krampf wäre« (Bayer). Es handelt sich vielmehr beim intermittirenden Hinken der Pferde auch nach Bayer um eine motorische Schwäche der befallenen (hinteren oder vorderen) Extremität, bedingt durch Ischämie ihrer Muskulatur<sup>1)</sup>.

Nur unter Berücksichtigung der oben erwähnten epikritischen Worte Charcot's lässt sich von einer Harmonie der Schilderungen der Claudication intermittente der Pferde sprechen, wie sie einerseits von Charcot, andererseits von den maßgebenden Thierärzten gegeben wird. Wir legen großen Werth darauf, dass sonach bei den Thieren die Claudication intermittente durch motorische Schwäche der befallenen Extremitätenmuskeln, nicht durch Krampf derselben bedingt wird. Und, was die meisten Autoren nach Charcot nicht entsprechend berücksichtigt, sondern konfundirt haben, die Rigidität der Extremitätenmuskeln stellt sich beim Pferde erst ein, wenn es in Folge der motorischen Schwäche der Beine, infolge des Hinkens bereits zum Falle gekommen ist, wofern eine solche, was ich sehr bezweifeln möchte, überhaupt zur Beobachtung gelangt.

Wenn Charcot in der von ihm gegebenen Schilderung der Clau-

---

1) Äußerst interessant und vielleicht auch für die menschliche Pathologie werthvoll ist eine weitere Bemerkung, die mir Hofrath Bayer mittheilt: »Man kann bei den Pferden eine Besserung des Krankheitszustandes erzielen. Wenn man sie täglich auch mehrmals so lange bewegt, bis das Lahmen eintritt, dann ruhen lässt, wieder bewegt u. s. w., so kann nach Wochen der Zeitpunkt, wo das Lahmen eintritt, hinausgeschoben werden, weil sich ein Kollateralkreislauf entwickelt. Ich habe einen Hengst, der bei der Aufnahme ins Spital nach 5 Minuten lahmt, schließlich 1/2 Stunde allerschräfften Trab jagen können, bis er krumm wurde« (Bayer).

dication intermittente der Pferde der Erscheinungen der motorischen Schwäche der befallenen Extremität nach meinem Urtheil nicht mit entsprechendem Nachdrucke gedenkt, sondern diese erst in einer nachträglichen Bemerkung nach Gebühr hervorhebt, so verweist Charcot hingegen bei der Schilderung des von ihm erst beobachteten Krankheitsfalles von Claudication intermittente beim Menschen ausdrücklich auf das Moment der motorischen Schwäche.

In den gesammelten Werken Charcots wird von diesem Kranken Folgendes berichtet: Wenn der Kranke einen Weg machen musste, spürte er in der ganzen Ausdehnung der unteren Extremität ein Gefühl der Schwäche, mit Kriebeln und Eingeschlafensein begleitet. Ging er nichtsdestoweniger weiter, dann traten von Ameisenlaufen begleitete Krampfschmerzen zunächst am Penis, dann am Gesäß, in der Wade und am Fuße rechts auf. Dann kamen Krämpfe, begleitet von allgemeiner Steifigkeit der Extremität, welche den Dienst ganz versagte. Nach wenigen Minuten war wieder alles verschwunden. Nie spontane Schmerzen, nie Schmerzen in der Ruhe. Objektiv war nichts nachweisbar, der Tod durch Magen-Darmblutung erfolgt. Bei der Obduktion fand sich ein Aneurysma der Arteria iliaca dextra mit unterhalb desselben gelegener fast vollständiger ligamentöser Obliteration derselben. Das Kaliber der gerade unterhalb dieser Obliteration abzweigenden Iliaca interna und externa war zwar im Vergleiche zur anderen Seite stark verschmälert, die Arterien aber durchgängig. Es war daher die Cirkulation durch diese Arterien eine nur unvollständige, eine für den thätigen Muskel ungenügende, und sind auch bei diesem Kranken die Krankheitserscheinungen durch die Ischämie der Muskeln zu erklären. Auch in seiner ursprünglichen Publikation<sup>1)</sup> spricht Charcot ausdrücklich davon, dass der 51-jährige Kranke in der rechten unteren Extremität nach einem viertelstündigen Marsch zunächst Schwäche und Ameisenlaufen, dann erst Rigidität der Extremitäten darbot.

Nach Charcot, zeitlich durch einen allerdings großen Zeitraum getrennt, hat ein polnischer Autor über das intermittirende Hinken geschrieben, nämlich Bieganski<sup>2)</sup>. Unkundig der polnischen Sprache, citire ich das Wesentliche seiner Arbeit nach Elzholz<sup>3)</sup>. Die Patienten klagen zunächst über Schwächegefühl in den Beinen und erschwertes Gehen. Das Stehen während dieser Zeit ist ihnen unmöglich, da ihnen das Bein versagt, so dass sie hinzufallen drohen. Im Liegen führen sie jede ihnen aufgetragene Bewegung leicht aus, ohne dass Zittern vor-

1) Charcot, Mémoire de la Société de Biologie, 1858, p. 225.

2) Bieganski, Dyagnostyka różnioskowa chorob wennetoznych, 1891.

3) Elzholz, Über intermittirende Gehstörung bei Gefäßkrankung. Wiener med. Wochenschr. No. 49 u. 50, 1892.

handen ist. Dagegen tritt letzteres bei längerem Stehen merklich hervor. Die Patellarreflexe sind erhalten. Beim Fortschreiten der Krankheit erreicht die Schwäche der unteren Extremitäten hohe Grade und macht den Eindruck vollständiger Lähmung. Die Patienten machen kleine Schritte und zeigen einen schiebenden Gang. Ohne Benutzung einer Stütze können sie nicht vorwärts kommen. . . . Bieganski bezieht, so setze ich nach Goldflam<sup>1)</sup> zu, die Störung auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose.

Goldflam, welcher in der eben angezogenen Arbeit von Charcot's erster Publikation Erwähnung thut »als von einer beim Gehen sich einstellenden schmerzhaften Kontraktion der Beine« verweist in einer Recension über Bieganski's Aufsatz auf die Aehnlichkeit der Beobachtungen dieses Autors mit der Claudication intermittente Charcot's. Diesen Gedanken greift Bieganski<sup>2)</sup> in einer zweiten Arbeit, der er den allgemeinen Titel »Insufficienz der Muskeln in Folge Arteriosklerose« gibt, selber auf, hebt jedoch einen gewissen Unterschied zwischen seinen Beobachtungen und den Charcot'schen hervor, nämlich die Konstanz und das rapidere Auftreten der Erscheinungen von Müdigkeit und Starrheit. Er meint, dass seine Krankheitsbilder eine Potenzirung der Charcot'schen Claudication intermittente seien.

Man sieht, wie ich glaube, dass in diesem zweiten Aufsätze Bieganski von einer Starrheit der Muskeln spricht, von der er, soweit ich wenigstens sehen konnte, in der ersten Abhandlung keinerlei Erwähnung thut.

In einer folgenden Arbeit schildert Goldflam<sup>3)</sup> als typische Erscheinungsform des intermittirenden Hinkens das folgende Krankheitsbild: Der Kranke klagt nach längerem oder kürzerem Gehen über auftretende Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen, besonders in den Waden oder am Fuße. Diese Erscheinungen gehen nach kurzer Rast zurück, treten wieder zu Tage nach aufgenommenem Gang, so dass der Kranke dann abermals gezwungen ist, für kurze Zeit zu stehen oder sich zu setzen u. s. w. »Das Ausbleiben des Pulses an den Dorsales pedis und tibiales posticae ist das Ausschlaggebende. Nebenher gehen Zeichen gestörter Cirkulation in der überwiegenden Zahl der Fälle, so gestautes Venennetz, Kältegefühl, Cyanose, Flecken und Ecchymosen der Haut, manchmal Phlebothrombose und Phlebolithen. Der nach Fingerdruck entstehende weißgelbliche Fleck schwindet aber nur sehr langsam. Die

1) Goldflam, Über intermittirendes Hinken (Claudication intermittente Charcot's) und Arteritis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36, 1895, S. 587.

2) Bieganski, Medycyna No. 13, 1893, citirt nach Goldflam u. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1893.

3) Goldflam, Weiteres über intermittirendes Hinken. Neurologisches Centralblatt Nr. 5, 1901, S. 197.

Muskeln sind manchmal auf Druck empfindlich, sie magern ab, nicht selten ist in ihnen ein ausgesprochenes fibrilläres Zucken, sogar ausgesprochenener als bei spinaler progressiver Muskelatrophie, manchmal tonische Krämpfe in den Wadenmuskeln bemerkbar — als Ausdruck schlechter Nutrition.«

Schon vor Goldflam's eben erwähnter zweiter Publikation hat sich Erb in eingehender Weise mit dem Gegenstand beschäftigt und in zwei umfangreichen Arbeiten seine Studien niedergelegt. Erb<sup>1, 2)</sup> hebt schon ausdrücklich hervor, dass das Krankheitsbild bei allen Menschen durchaus kein gleichartiges ist. »Bald ist die sensible Störung, bald die vasomotorische, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen. Die Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln kann mehr oder weniger hochgradig sein. Das Grundlegende des Symptomenkomplexes bleibt aber immer das gleiche, das Auftreten der Störungen beim Gehen, ihr Verschwinden in der Ruhe. Die Pulse in einzelnen oder allen Fußarterien sind klein oder fehlen gänzlich, temporär oder dauernd. An anderer Stelle setzt Erb bei: »Die Bewegungsstörung beruht mehr auf Muskelspannung und Krampf als auf wirklicher Lähmung.«

Goldflam und ganz besonders Erb führen im Gegensatze zu allen früheren Autoren — wie wir später sehen werden, gerade Charcot ausgenommen, was von allen Seiten meines Erachtens theilweise oder gänzlich unberücksichtigt blieb — ein neues Moment zur Erklärung des Symptomenkomplexes ein: die mit der Gefäßerkrankung nothwendigerweise erforderliche Mitbetheiligung des Nervensystems, im Speciellen der Gefäßnerven. Erb thut den nach meinem Urtheil wichtigen Ausspruch: »Das gesammte Symptomenbild hängt doch wohl in der Hauptsache — abgesehen von der Möglichkeit eines Gefäßmuskelschmerzes, der aber nur sehr wenig beitragen wird — ab von den — mechanisch oder durch die wechselnden Kontraktionszustände der Gefäßwandungen erzeugten — Veränderungen der Blutzufuhr in Nerven, Muskeln und Haut.« Ähnlich wie Erb hat schon früher Bourgeois<sup>3)</sup> vorher der Meinung Ausdruck gegeben, dass es sich nicht allein um eine Verengerung der Arterien, sondern auch um eine Reizung und Veränderung der Nerven handeln müsse.

Und zu einem ziemlich gleichlautenden Schlusse kommt noch ein

1) Erb, Über das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefäßerkrankungen. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, XIII. Bd., 1898.)

2) Über Bedeutung und praktischen Werth der Prüfung der Fußarterien bei gewissen anscheinend nervösen Erkrankungen. (Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1899, IV. Bd., S. 505.)

3) Bourgeois, Contribution à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse de Paris 1897.

weiterer Autor, Grassmann<sup>1)</sup>, welcher hinsichtlich des klinischen Bildes der »Muskelschwäche« den ersten Platz einräumt und hinsichtlich der Erklärung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes sich folgendermaßen äußert: »es mag sein, dass der ganze Symptomenkomplex« (des intermittirenden Hinkens) »nicht direkt von der Erweiterungsfähigkeit der Muskelarterien abhängt, sondern auf lokalen Ernährungsstörungen der Nerven beruht, und dass solche Veränderungen noch vorhanden sein müssen, wenn die eintretende Blutinsufficienz des thätigen Muskels zu dem Bilde der Claudication intermittente sich ausgestalten soll«. Verstehe ich aber Grassmann recht, so hat er unter diesen »Nervenveränderungen« Degeneration der Nerven in Folge Sklerose der Vasa nutritiva im Auge.

Endlich hat Marinesco<sup>2)</sup>, zeitlich vor Erb, Grassmann und Goldflam einen anatomisch genau untersuchten, einschlägigen Fall publicirt, bei dem er bei der Untersuchung des Amputationsstumpfes eine eigenartige Muskelerkrankung bei vorhandener Endarterit. obliterans ohne Erkrankung der Nervenstämmen und mit nur leichten Graden von Perineuritis der intramuskulären Nerven und intrafasciculärem Ödem ohne Alteration der Nervenfasern fand.

Klinisch hatte es sich um einen etwa 50 jährigen Mann gehandelt, der (neben einer Angina pectoris und einer Psychose) an intermittirendem Hinken unter dem Bilde eines sehr schmerzhaften Wadenkrampfes erkrankt war. Dieses intermittirende Hinken dauerte zwei Jahre, wurde so stark, dass auch der vordere Unterschenkel und der Fuß von Krämpfen befallen wurden. Nach diesen zwei Jahren Besserung der Erkrankung, theilweise sogar Rückgang der Erscheinungen. Erst sieben Jahre später Wiederauftreten dieses schmerzhaften Wadenkrampfes mit langsam fortschreitender Abmagerung der Wadenmuskulatur und der ganzen unteren rechten Extremität. Gangrän der Zehe und des Fußes, keine Pulse der Pediaea, sehr schwache Pulse der Arteria cruralis.

In der Deutung des Krankheitsbildes greift Marinesco wieder auf das intermittirende Hinken der Pferde zurück, das nach seiner Schilderung aus Schmerz, dann Krampf, Muskelkontraktur und Rigidität im Wesentlichen bestehe. »Der Krampf, welcher die Claudication intermittente charakterisirt, ist ein Muskelphänomen, wahrscheinlich abhängig von Alterationen des Myoplasmas. Der — bei der Bewegung — schlecht irrigirte Muskel leidet und dieses Leiden äußert sich in Krämpfen und Änderungen der Struktur der Muskelfasern.« Dieses die von Marinesco

1) Grassmann, Beitrag zur Kenntnis der »Claudication intermittente«. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXVI. Bd., 1899, S. 500.

2) Marinesco, Sur l'angiomyopathie (Myopathie d'origine vasculaire). Sem. méd. 1896, p. 65.



gegebene Erklärung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes, der übrigens eine gleichzeitige Intervention der Vasomotoren nicht negirt. Auch müssten die Schmerzen, welche in einem von Arteritis obliterans befallenem Gliede existiren, nicht unbedingt die Theilnahme der oberflächlichen oder tieferen Hautnerven anzeigen; denn, wie Nothnagel<sup>1)</sup> annimmt, es könnte der Process der Endarteritis obliterans an sich den Schmerz erzeugen in Folge der Irritation und Degeneration der sensitiven Nervenorgane, welche sich in der Wand der Blutgefäße finden.

Nothnagel hat dieser Ansicht in einem Vortrage über Gefäßschmerzen<sup>1)</sup> Ausdruck gegeben, nach welchem es sonach rein vaskuläre Koliken, wie übrigens auch Laache<sup>2)</sup> nach Nothnagel annimmt, gibt.

Überblicken wir diese von den maßgebendsten Autoren, welche über das intermittirende Hinken geschrieben haben, niedergelegten Schilderungen dieser Erkrankung, dann ist eine volle Übereinstimmung in der Beschreibung dieser Krankheit hierin nicht zu finden. Hier ist von Schwäche, hier von Krampf die Rede, dort nur von Schwäche oder nur höchst nebenbei von Krampf, wieder anderwärts von Schmerz neben sonstigen Begleiterscheinungen, endlich von einem wechselnden Krankheitsbilde, das sich bald als Schmerz, bald unter vorwiegend vasomotorischen Erscheinungen, bald als Muskelspannung und Krampf darstellt, ohne dass an letzterer Stelle von Schwäche der Extremitäten die Sprache wäre.

Besehen wir uns weiterhin den pathologisch-anatomischen Befund, so differirt auch dieser nicht unerheblich. Denn im ersten Falle von Charcot, dem übrigens einige ähnliche und besonders Grassmann's typischer Fall anzureihen wären, handelte es sich um eine Obliteration des Arterienstammes bei Intaktheit selbst größerer Verzweigungen desselben, bei Bieganski, Elzholtz etc. um Arteriosklerose gerade auch der Hauptstämme, während Goldflam und namentlich Erb ein ganz besonderes Gewicht darauf legen, dass dieses typische Symptomenbild nicht ausschließlich und nicht einmal vorwiegend auf Gefäßverstopfung oder Obliteration in den Hauptarterienstämmen beruht, sondern viel häufiger, ja in der Regel, aus weit mehr distal gelegenen Erkrankungen der peripheren Arterien (fast immer einer Arteriitis obliterans) am Unterschenkel und Fuß hervorgeht. (Erb.)

Auf der einen Seite wird das Krankheitsbild als exklusiv muskuläres, durch die Ischämie nur der Muskulatur erklärtes aufgefasst, auf der anderen Seite wird eine anatomisch nachweisbare Myopathie als Grundlage speciell des Muskelkrampfes angeführt, einzelne Autoren denken an

1) Nothnagel, Über Gefäßschmerzen. K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 10. Nov. 1893. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 46 u. 47 (Diskussion), 1893.

2) Laache, Zur Lehre von den Schmerzen sog. vaskulären Ursprunges. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1902.

den Bestand von »Veränderungen an den Nerven« neben der Ischämie der Muskeln; von Manchen wird der Muskelkrampf als eine Art der Todtenstarre des Muskels benannt, eine Reihe von Autoren spricht von vaskulären Koliken und wieder einige Autoren beziehen die Krankheitserscheinungen auf durch die Ischämie erzeugte Veränderungen in den Nerven, der Muskulatur und der Haut.

Man sieht, von einer einheitlichen Schilderung und Auffassung des Krankheitsbildes ist nicht die Rede, und es ergibt sich nothwendigerweise die Frage, wo diesbezüglich die Wahrheit liegt.

Ich glaube, dass vor allem jene Autoren nicht Recht haben, welche den Krampf der Wadenmuskulatur als das klassische Symptom der Claudication intermittente hinstellen und Marinesco irrt, wenn er auf Grund seines Falles als Ursache dieses Krampfes für alle Fälle eine anatomisch nachweisbare Alteration des Myoplasma ausgibt; denn es gibt, wie ich nach eigener, nicht spärlicher Erfahrung sagen kann, zweifellos Fälle von Claudication intermittente, bei denen nie Klage über Schmerzen, nie Klage über Krampf der Muskulatur, sondern nur Klage über motorische Schwäche vorgebracht wird und diese motorische Schwäche den Kranken an der weiteren Fortbewegung hindert. Der Kranke knickt in Folge motorischer Schwäche seiner Extremitäten ein, wenn er bemüht ist, weiter zu gehen. Ganz abgesehen von Bieganski's hierher gehörigen Fällen verfüge ich über einen diesbezüglichen klassischen Fall.

Es handelte sich um einen über 60 Jahre alten pensionirten Oberst, welchen ich wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte, der an einer solchen typischen Form des intermittirenden Hinkens litt. Mein immer wieder erneuertes Fragen, ob denn der Kranke nicht auch an Schmerzen, an Krampf, an Steifigkeit der unteren Extremitäten, welche das Bild des intermittirenden Hinkens darboten, leide, wurde mit stets gleicher Beharrlichkeit vom Kranken negirt. Auch objektiv fand ich nie eine derartige Störung; es ließ sich nur beim Gehen auftretende motorische Schwäche und Fehlen der Pulse an den Art. ped. und tibial. bei dem mit allgemeiner Atheromatose ausgestatteten Patienten nachweisen.

Freilich muss ich nach eigener Erfahrung und der Litteratur zugeben, dass diese Fälle weit seltener sind, als die mit Schmerzen und Krampf der Muskulatur sich verknüpfenden.

Ich kann aber auch nicht zugestehen, dass dieser Krampf, wie Marinesco auf Grund seines Falles annimmt, auf eine anatomische Erkrankung des Myoplasmas, eine vaskuläre Myopathie zurückgeführt werden müsse. Marinesco's Fall war doch nach meiner Meinung ein ganz eigenartiger. Anscheinend schon 7 Jahre vor der vorgenommenen Untersuchung des erkrankten und amputirten Gliedes waren die Erscheinungen des intermittirenden Hinkens aufgetreten, sie hatten sich erheblich ge-

bessert, waren neuerdings wieder aufgetreten. Die Muskulatur war in hohem Grade atrophirt.

Deckt sich schon die lange Dauer, die periodische Besserung nicht gut mit der Annahme einer Myopathie, so ist es vor allem die Atrophie, die nicht zum Typus der Erkrankung gehört; denn nur in Ausnahmefällen der vorgeschrittensten Art wurde eine Atrophie auch sonst beobachtet. Der Marinesco'sche Fall beweist, dass ein Mensch mit Claudication intermittente schließlich an einer vaskulären Myopathie leiden kann. Dies dargethan zu haben, halte ich für das unbestreitbare Verdienst von Marinesco. Mehr aber beweist nach meinem Urtheile Marinesco's Fall nicht, er beweist vor allem nicht, dass die Schmerzen und der Krampf der Wadenmuskulatur bei der Claudication intermittente ein rein muskuläres Symptom, ein Symptom der beginnenden anatomischen Myopathie wäre.

Die Entstehung und Deutung dieser Erscheinungen ist nach meinem Urtheile vielmehr so zu geben, wie Charcot selber sie gegeben hat und wie sie merkwürdigerweise von Charcot's erster Publikation an bis zum Augenblicke von fast allen Autoren übersehen oder doch nur ungenügend berücksichtigt wurde. Charcot sagt: »Wenngleich bei der Claudication intermittente der Pferde keine nennenswerthen Texturveränderungen an den Nerven gefunden wurden, so soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass die Nerven bei der durch die arterielle Obliteration erzeugten Claudication intermittente nicht afficirt wären. Im Gegentheil, ich denke, dass ihre Funktion während des Anfalles oft geändert ist. . . . die heftigen neuralgiformen Schmerzen sind der Effekt des plötzlichen, aber unvollständigen Unterbrechens der Blutcirkulation. Es scheint durch dies ein Reiz auf die Nerven ausgeübt zu werden. Da aber dieser Reiz sich ebenso auf die motorischen als die sensiblen Nerven erstreckt, wundert uns nicht — was man in einer Anzahl von Fällen gesehen hat — das Auftreten von Kontrakturen, bei welchen übrigens Änderungen des Muskelgewebes nichts Fremdartiges sind«.

Hier drückt doch Charcot ganz unzweideutig aus, dass sich die bei der Claudication intermittente auftretenden Schmerzen und Muskelkontrakturen — darunter ist aber wohl an erster Stelle der Wadenkrampf gemeint — auf die Beeinflussung der motorischen und sensiblen Nerven ursächlich zurückbezieht.

Durch einen Fall eigener Beobachtung glaube ich weiters im Stande zu sein, mit besonderer Schärfe zeigen zu können, wie wesentlich der Nerveneinfluss für das Zustandekommen der Claudication intermittente ist.

Es handelt sich um einen 63 Jahre alten Mann, welcher vor einem Jahre an einer linksseitigen typischen Ischias (Druckpunkte, Ischias-Phänomen, einseitige Kniekälte) gelitten hat. Diese Ischias verschwand nach etwa einem Monate, der Kranke fühlte sich wohl bis vor ca. einem

halben Jahr. Seit der Zeit leidet er an folgendem Zustande: Der Kranke kann ca. 5 Minuten lang anstandslos gehen. Nach Ablauf dieser Zeit machen sich nun zweierlei verschiedene Beschwerden geltend. Zu Beginn der Erkrankung trat ein sehr heftiger Schmerz in der Fußsohle auf, welcher förmlich blitzartig bis in die Kniekehle und von da bis in die Gesäßgegend, in ganz unzweideutiger Weise dem Verlaufe des Nervus ischiadicus folgend auftrat und so heftig war, dass der Kranke gezwungen war, stehen zu bleiben oder sich zu setzen. Nach einigen Minuten Ruhe verschwinden die Schmerzen, der Kranke kann wieder einige Minuten gehen, um nach Zurücklegen eines kurzen Weges neuerdings dieselben Schmerzen zu spüren. In letzter Zeit trat an Stelle dieser Schmerzen — manchmal im Wechsel mit denselben — ein andersartiges Symptombild ein. Es macht sich ein schmerzhafter Wadenkrampf geltend, wenn der Kranke wenige Minuten gegangen ist, der dem Kranken abermals das Gehen unmöglich macht. Dieser schmerzhaft Wadenkrampf ist, wie der Kranke sagt, genau dasselbe wie ein gewöhnlicher Wadenkrampf, wie man ihn öfters des Nachts bekommt. Mit dem Auftreten dieses Wadenkrampfes, ganz besonders aber der erstgeschilderten Schmerzen, trat ein eigenartiges, dem Gefühle nach einem Wadenkrampf nicht unähnliches krampfhaftes Zusammenziehen der Stirnmuskulatur auf, und, ist der Schmerz intensiver, dann macht sich nach vorausgegangener Erblässung des Gesichtes gleichzeitig kolossale Schweißsekretion des Gesichtes und ein reichlicher Thränenfluss merkbar, welche nach einigen Minuten der Ruhe gleichfalls wieder sistiren. Alle diese Erscheinungen treten nur in der linken unteren Extremität auf, nie in der rechten. Im auffälligen Gegensatz zu diesen letzteren Angaben fand ich nun, dass nicht bloß an der linken, sondern ebenso gut an der rechten unteren Extremität die Pulse an der Arteria pedis und tibialis post. regelmäßig fehlten, während die Kruralpulse beiderseits vorhanden, die Kruralarterien deutlich atheromatös verdickt sind.

Dass es sich bei unserem Kranken um einen ganz typischen Fall von Claudication intermittente der linken unteren Extremität handelt, das unterliegt wohl keinem Zweifel. Gerade dieser Fall ist aber berufen, die Bedeutung des Nervensystems für das Zustandekommen mancher Symptome von Claudication intermittente zu illustriren. Denn es ist eine immerhin höchst auffällige Thatsache, dass bei einem Kranken trotz anscheinend gleicher Veränderungen der arteriellen Gefäße an den unteren Extremitäten die Krankheitserscheinungen der sogenannten Claudication intermittente gerade nur an der Extremität auftreten, welche schon vorher an einer Ischias erkrankt ist. Ich verkenne nicht, dass es nicht ganz richtig ist, anzunehmen, dass bei beiderseits gleichmäßig fehlenden Pulsen auch deswegen die Blutversorgung genau die gleiche sein müsste. Ich weiß, dass auch sonst schon Fälle von Claudication intermittente be-

obachtet wurden (Goldflam, Erb), bei denen, trotz anscheinend beiderseits gleicher Gefäßerkrankung, nur einseitige Krankheitssymptome zur Beobachtung gelangt sind. Legten aber diese Fälle den Beobachtern die Idee nahe, dass neben dem stabilen Momente der Gefäßaffektion noch ein labiles Moment, das Nervensystem, in Sonderheit die Vasomotoren mit in Betracht kommen, so glaube ich, dass gerade mein Fall dieser Idee nur eine neue Stütze gewährt; denn er zeigt, dass dort, wo die Extremitätennerven leichter vulnerabel sind, auch die Claudication intermittente ihren ausschließlichen Sitz nehmen kann. Nicht minder wichtig halte ich aber die Angabe des Kranken, dass er zweierlei schmerzhaftes Erscheinungen, die neuralgiformen Schmerzen längst des Verlaufes des N. ischiadicus und den schmerzhaften Wadenkrampf mit Leichtigkeit und Sicherheit von einander zu trennen vermöge. Dass erstere doch nur durch die Vermittelung resp. in der Bahn des Nervenstammes zustande kommen können, darüber ist wohl kein Zweifel.

Auch für den Wadenkrampf, den der Kranke ganz genau dem gewöhnlichen Wadenkrampf vergleicht, muss man wohl eine durch die Ischämie bedingte Alteration des Nervensystems und zwar des intramuskulären Nervensystemes und event. auch des Nervenstammes neben einer konsekutiven Alteration des Muskelgewebes selber ursächlich anschuldigen; denn wir thuen doch ein Gleiches für den gewöhnlichen Wadenkrampf<sup>1)</sup>. Nicht um eine Art Todtenstarre der Muskulatur handelt es sich hierbei, nicht um eine anatomisch nachweisbare Myopathie, sondern um genau dieselben Veränderungen, welche wir beim gewöhnlichen Wadenkrampfe supponiren. Als die häufigste Ursache desselben wird bekanntlich Übermüdung angesehen. Ob hierbei die direkte Reizung des motorischen Nerven und nicht etwa Reizung der sensiblen Nervenäste reflektorisch die krankhaften Muskelkontraktionen erzeugt, möchte ich mit Bernhardt dahin gestellt sein lassen. Ich möchte auch daran denken, ob nicht ähnlich, wie Übermüdung als die häufigste Ursache des gewöhnlichen Wadenkrampfes gilt, auch beim Zustandekommen des bei der Claudication intermittente auftretenden Wadenkrampfes abnorme Aufspeicherung von muskulären Stoffwechselprodukten, resp. mangelhafte Abfuhr derselben, welche durch die Ischämie veranlasst wird, neben dieser selber mit einer Rolle am Zustandekommen des Wadenkrampfes besitzt.

Fasse ich sonach mein Urtheil über die als Claudication intermittente der Extremitäten bezeichnete Erkrankung zusammen, so möchte ich sagen, dass dieselbe ebenso bei Verengerung oder bei Verschluss der Hauptarterien und Freisein ihrer Äste, als bei Verengerung oder Verschluss

1) Vgl. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. *Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie*. XI. Bd., 2. Theil, 1. Abth. 1896.

gerade der kleineren Äste, aus letztgenannter Ursache anscheinend weit häufiger, demnach ebensowohl bei Arteriosklerose (Thrombose) der Arterienstämme, als bei der Endarteritis obliterans der Arterienäste zustande kommt. Die nähere Ursache der Erkrankung bleibt die bei der Bewegung der Extremität hervortretende Ischämie derselben, wobei nicht bloß die Ischämie der Muskeln, sondern ebenso auch die der Nerven und der Haut eine für die Erklärung des Symptomenkomplexes wichtige Bedeutung besitzt. Was speciell die Beteiligung des Nervensystemes anlangt, so denke ich aber nicht, wie Grassmann und anscheinend auch Bourgeois an degenerative Veränderungen der Nerven, sondern ganz wie Charcot lediglich an funktionelle, durch die Ischämie bedingte Störungen der Nerven.

Die Thatsache, dass während des Anfalles häufig eine Summe vasomotorischer Phänomene an der erkrankten Extremität und auch an entfernten Körperstellen zur Beobachtung gelangt, die weitere Thatsache, dass die arteriellen Pulse in manchen Fällen nur temporär, nicht dauernd fehlen, (Erb), in vielen Fällen dauernd fehlen und zeitweilig Schmerzanfälle bei voller Ruhe der Extremität auftreten, ja dass es Fälle gibt, welche nur durch Auftreten nächtlicher Schmerzparoxysmen ohne jedes Hinken bei Bewegung ausgezeichnet sind (Goldflam), die fernere Thatsache, dass trotz anscheinend gleicher Arterienerkrankung nur einseitige Krankheitserscheinungen auftreten, endlich die von mir beobachtete Thatsache, dass bei gleicher Arterienerkrankung gerade nur in der Extremität die Krankheit sich manifestirt, welche früher von Ischias befallen war, spricht, wie dies schon Goldflam und besonders Erb betonen, unzweideutig dafür, dass ganz besonders auch den vasomotorischen Nerven ein wesentlicher Theil am Zustandekommen des Symptomenkomplexes (neben der stabilen Verengung eine periodische Verengung der Blutgefäße, Beeinflussung des Gefäßlumens durch die Vasomotoren, entweder mangelnde Vasodilatation oder sogar Vasokonstriktion) zuzusprechen ist. Der Symptomenkomplex selbst ist ein variabler. Bald sind es rein sensible Symptome (mein zweiter Fall zu Beginn — nur neuralgiforme Schmerzen im ganzen Ischiadicusgebiete), bald wieder überwiegend vasomotorische Phänomene, bald motorische Erscheinungen, die im Krankheitsbilde an erster Stelle stehen oder ganz allein dasselbe ausmachen, bald ist es eine Verquickung mehrerer oder aller dieser Phänomene: dies hat schon Erb richtig erkannt. Unter den motorischen Erscheinungen, dies möchte ich nicht ganz in Übereinstimmung mit Erb festsetzen, überwiegt zwar in der Überzahl der Fälle der schmerzhaft Muskelkrampf, es gibt aber auch Fälle, wo nur Schwächeerscheinungen der Muskulatur ohne jede Krampferscheinungen derselben das Krankheitsbild ausmachen. Wo Muskelkrampf besteht, dort halte ich denselben für adäquat den gewöhnlichen Muskelkrämpfen, in Sonderheit dem Wadenkrampf. Er ist

sonach ein neuro-muskuläres Symptom, kein Symptom einer organischen Myopathie, keine Parallelerscheinung der Todtenstarre. Dass diese letztere Ansicht von manchen Autoren Charcot in die Schuhe geschoben wird, beruht auf einem Irrthum; denn Charcot spricht zwar bei der Schilderung der Claudication intermittente der Pferde von einer »Skizze der Todtenstarre«, meint aber damit jene Starre des Muskels zu erklären, welche sich bei dem über das Stadium des intermittirenden Hinkens hinausgetriebenen, bereits zu Boden gefallenen Pferde seiner Meinung nach einstellt. Zu diesem Stadium kommt es aber, wie Charcot selbst hervorhebt, beim Menschen nie. Denn der Mensch hält unwillkürlich, gezwungen durch die Krankheitserscheinungen, in der Bewegung der Extremitäten inne und verhindert dadurch eine weitere Entwicklung der Erkrankung.

Endlich aber lege ich aus später zu erörternden Gründen noch besonders Gewicht darauf, dass auch bezüglich der vasomotorischen Phänomene nach meiner Ansicht vor allem zwei wichtige Varianten zur Beobachtung gelangen. In einer derselben ist die ergriffene Extremität vollständig blass und weiß, bei der zweiten Variante erscheint sie im Gegentheil entweder in größerem Bezirke oder in kleineren Strecken cyanotisch; ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich dies so erkläre, dass bei der zweiten Variante der Angiospasmus zwar die arteriellen Wege befiehl, nicht aber auch gleichzeitig die venösen: arterielle Ischämie verknüpft sich mit venöser Stauung. Bei der ersten Variante aber erstreckt sich der Angiospasmus nicht bloß auf die Arterien, sondern in gleicher Weise auch auf die arteriellen und die venösen Abfuhrwege. Das erkrankte Gebiet ist hierdurch blutleer im wahrsten Sinne des Wortes, seine Farbe ist daher keine livide, sondern eine leichenfarbigweiße. Zu dieser letzteren Annahme berechtigen mich noch ganz besonders Beobachtungen an der menschlichen Retina, von denen ich später noch des Ausführlicheren reden muss.

\* \* \*

Kehren wir nach dieser längeren Abschweifung, die ich aber nicht bloß wegen der Sache an sich, sondern speciell auch wegen der Auffassung unseres Eingangs unserer Arbeit genauer geschilderten Krankheitsfalles für zweckdienlich erachtete, nunmehr zu eben diesem wieder zurück.

Wir waren zur Ansicht gekommen, dass eine Ähnlichkeit des von uns wiedergegebenen Krankheitsbildes mit jenem der Claudication intermittente der Extremitäten unverkennbar ist, dass es sich, wenn wir so sagen dürften, bei unserem Kranken um eine Claudication intermittente des Darmes handle.

Soll aber diese Ansicht die richtige sein, dann darf sie sich nicht bloß auf eine äußere Ähnlichkeit der klinischen Krankheitsbilder stützen, sondern es muss nach meinem Urtheile auch der Beweis erbracht werden, dass das Wesen, der letzte Grund beider derselbe ist.

Ich habe sonach die erste Aufgabe, zu beweisen, dass periodische Ischämie des Darmes zu einem analogen Krankheitsbild führen kann, wie es unser Krankheitsbild ist, also zu einem mit Schmerzen einhergehenden beschränkten Meteorismus.

Ich möchte den Beweis auf einem doppelten Weg erbringen, nämlich durch die Würdigung des Thierexperimentes und durch klinische Erwägungen.

Was wissen wir über die Wirkung der Anämie auf den Darm?

Hatte man ursprünglich angenommen, dass Ischämie des Darmes zur erhöhten Peristaltik desselben führe (Schiff, Krause, Brown-Sequard, Funke<sup>1)</sup> etc., so scheinen die späteren Versuche von Braam-Houckgeest<sup>2)</sup>, sowie von Bokai<sup>2)</sup>, welche im Gegensatze zu den früheren im Kochsalzbade angestellt wurden, übereinstimmend den Beweis zu erbringen, dass die Anämie, auf welche Weise sie auch entstanden sein mag, niemals das Auftreten von Bewegungen bedingt, vielmehr vorhandene Bewegungen abschwächt oder sogar aufhebt, die Hyperämie dagegen, sowohl die arterielle wie die venöse, den Darm in Bewegung zu setzen vermag<sup>2)</sup>. So vollends richtig scheint nun auch diese Ansicht nicht zu sein. Nach vielfachen Thierversuchen, welche Kader<sup>3)</sup> anstellte, dürfte es vielmehr als sicher zu betrachten sein, dass Unterbindung der Darmgefäße nach vorausgegangener, kurz dauernder (wenige Minuten) perlschnurartiger Kontraktion Lähmung des Darmes erzeugt. Strangulirte nämlich Kader einen Darmantheil sammt dem dazu gehörigem Mesenterium (Mesenterialgefäße) gleichzeitig möglichst stark, dann bot der Darm thatsächlich das Bild der Blutleere, und als Folge derselben trat nach nur kurze Zeit dauernder krampfhafter, perlschnurartiger Kontraktion der strangulirten Schlinge sehr bald Lähmung ihrer Muskulatur ein. Ganz ähnlich stellt sich auch die Thätigkeit des Darmes bei etwas schwächerer Strangulation des Mesenteriums resp. der in demselben verlaufenden Gefäße. Auch die Physiologen stehen, wie mir Assistent Dr. Economo freundschaftlich mittheilte, heutzutage auf dem Standpunkte, das Ischämie des Darmes erst erhöhte Peristaltik und sonach Lähmung seiner Muskulatur bewirkt.

1) Citirt nach Jacoby.

2) Nach Jacoby, Beitrag zur physiologischen und pathologischen Kenntnis der Darmbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Nebenniere zu denselben. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXIX. Bd., 1892, S. 180.

3) Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XXXIII. Bd., 1892, S. 57 ff.



Dürfen wir aber eine Unterbindung einer Darmarterie resp. eines Astes derselben ohne Weiteres mit einem Krankheitsbilde in Parallele stellen, bei dem es sich, wenigstens in Analogie mit der Claudication intermittente der Extremitätenmuskeln um Ischämie infolge chronischer Gefäßwand-sklerose und gleichzeitiger Vasomotorenthätigkeit handelte? Ich glaube, eine derartige Gleichstellung ist nur mit Reserve erlaubt. Sie dürfte aber eine nicht unwesentliche Stütze durch neue Thierversuche gewinnen, welche erst vor ganz kurzer Zeit Pal inscenirte. Pal<sup>1)</sup> erzeugte am Thiere Kontraktion der Darmgefäße durch Verwendung von Nebennieren-extrakt. Und er fand, dass Kontraktion der Darmgefäße wenigstens in der Regel den Darm in einen Erschlaffungszustand zu bringen vermag, und zwar auf dem Wege der Vasomotoren. Besteht diese, von Biedl allerdings nicht vollinhaltlich getheilte Ansicht zu Recht, so könnte sie für die Deutung meines Falles in erheblichem Maße und günstigem Sinne ausgenutzt werden.

Nach allem ist daher wohl das Urtheil gerechtfertigt, dass es zum Mindesten recht wahrscheinlich ist, dass auch eine durch Verengung der Blutgefäße und Vasomotorenwirkung veranlasste Ischämie — vielleicht nach vorausgegangener kurzdauernder Erhöhung der Peristaltik — zur Abschwächung derselben, zur Parese der Darmmuskulatur führt. Selbstverständlich aber ist es und nach den Kader'schen Versuchen außer jedem Zweifel, dass die Parese in jenem Gebiete des Darmes Platz greift, der von der Ischämie jeweils betroffen ist.

Wird gegen die bisherige Schlussfolgerung nichts eingewendet, dann erwachsen uns nicht größere Schwierigkeiten mit der Beantwortung der Frage: Wodurch erklärt sich in unserem Falle der periodische, immer wiederkehrende Meteorismus?

Hier dürfen abermals die Kader'schen Versuche herangezogen werden. Von diesen halte ich für die Erklärung am passendsten gerade wieder die Versuche der starken Strangulation einer Darmschlinge mit sammt seinem Mesenterium (den mesenterialen Gefäßen). Kader fand in allen seinen, an verschiedenen Thieren angestellten Versuchen, dass die starke Strangulation einer Darmschlinge und ihres Mesenteriums (mesenterialen Gefäße) zur Entwicklung eines lokalen Meteorismus eben der strangulirten Darmschlinge Anlass gibt, ganz analog wie die schwache Strangulation, durch welche experimentell das Symptomenbild der venösen Stase erzeugt wird und ganz analog wie die Unterbindung der Mesenterialgefäße allein, welche dem klinischen Krankheitsbilde der Thrombose der Mesenterialvene am nächsten kommt. Nur ist im ersten und im letzten Falle die Entwicklung des lokalen Meteorismus keine so hoch-

1) Pal, Über die Beziehungen zwischen Cirkulation, Motilität und Tonus des Darmes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43, 1901, S. 1068.

gradige wie bei der schwachen Strangulation, durch welche die Bildung des lokalen Meteorismus ihre höchsten Grade erreicht. In allen drei Fällen ließ sich aber auch noch ein Moment gleichförmig demonstrieren: Wenn auch Anhäufung von Darmkontentis auf die quantitative Entwicklung des lokalen Meteorismus begünstigend einwirkt, so zeigte es sich dennoch, dass die lokale Gasentwicklung auch dann zustande kommt und selbst auch dann recht hochgradig wird, wenn die Schlinge im Momente der Strangulation nur wenig Fäkalien führt oder, soweit überhaupt möglich, entleert ist. Es braucht meinerseits kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass nicht die Strangulierung der Darmschlinge, sondern ausschließlich die Strangulierung des Mesenteriums resp. seiner Gefäße und die hierdurch jeweils gesetzte Cirkulationsstörung in der Darmwand die Schuld an der Bildung des lokalen Meteorismus trägt. Hierfür spricht ja jene Reihe von Experimenten, in welchen überhaupt nur das Mesenterium (die mesenterialen Gefäße) unterbunden wurde, in ganz unzweideutiger Art. Dieser lokale Meteorismus ist auch bei geringeren Graden seiner Entwicklung oft soweit ausgesprochen, dass die stark strangulierte Schlinge sich nicht selten durch die Bauchdecken als ein ziemlich praller, durch lokalen Meteorismus aufgetriebener Darmantheil palpieren lässt. Dies traf in den Thierversuchen Kader's in vollem Maße 4—8 Stunden nach Vornahme der Strangulation ein, während manchmal schon 20 Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde bis eine Stunde nach Ausführung derselben die Kontraktilität des Darmes eine ausgesprochene Einbuße erlitten hatte.

Diese Thierversuche Kader's stehen in schönstem Einklang mit erheblich älteren Anschauungen, welche wir seit Zuntz<sup>1)</sup> über das Zustandekommen des Meteorismus im Darne besitzen. Zuntz hat gezeigt, dass für das Zustandekommen des Meteorismus nicht so sehr die Stauung des Darminhaltes und mangelhafte Abfuhr der Darmgase nach außen als die darniederliegende Resorption derselben durch die Darmwände ins Blut die Verantwortung trägt. Die Störung des Kreislaufes in der Darmwand ist, so zeigte Zuntz, die maßgebende Ursache für die Bildung des Meteorismus. Hat auch Zuntz selbst später diese Lehre etwas gemildert (Nothnagel), so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass »gleichzeitige Herabsetzung des Muskeltonus und mangelhafte Resorption der Darmgase«, also Cirkulationsstörungen im Darm »das Hauptgewicht für die Entstehung des Meteorismus abgeben« (Krehl)<sup>2)</sup>.

Was wir sonach seit Zuntz wissen, was uns Kader's Versuche in ganz unzweideutiger Weise gezeigt haben, das ist die Thatsache, dass

1) Zuntz: Über die Ursachen des Meteorismus. (Verein für innere Medicin, Sitzung vom 20. Okt. 1884.) Deutsche Medicinalzeitung Nr. 86 u. 87, 1884.

2) Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.

eine Cirkulationsstörung im Darne und vor allem auch Ischämie resp. Blutlosigkeit der Darmwand lokalen, wenigstens zunächst auf das Gebiet der Cirkulationsstörung beschränkten Meteorismus erzeugt.

Ich halte es demnach nicht für unberechtigt, wenn wir das auch in unserem Falle beobachtete regelmäßige Auftreten von lokalem Meteorismus bei unserem Kranken auf eine gleiche, schon durch den anatomischen Befund und durch den Vergleich mit der Claudication intermittente der Extremitäten nahegelegte Grundursache, nämlich jene der Ischämie des Darmes zurückbeziehen. Ich vergesse hierbei nicht, dass in Kader's Experimenten, welche, wie gesagt, gewiss nicht vollständig einer von uns gedachten periodischen Ischämie des Darmes gleichgestellt werden dürfen, der vollkommen entwickelte lokale Meteorismus doch erst nicht unbeträchtlich später sich einstellte als in unserem Fall. Dieses kann aber, wie ich glaube, meiner Deutung des Falles, dass der lokale Meteorismus durch Cirkulationsstörung in der Darmwand veranlasst war, keinen Eintrag thun.

Denn mit Deckert<sup>1)</sup> darf ich darauf hinweisen, dass, wenn auch nur vereinzelte Fälle bekannt geworden sind, wo bei Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße beim Menschen schon wenige Stunden nach der Attacke Darmlähmung bestand, also auch hierin keine volle Harmonie mit den Thierexperimenten Kader's vorzufinden war. Der diesbezüglich wichtigste Fall, mit dem sich am besten die Versuchsanordnung Kader's deckt, scheint mir einer der von Pilliet<sup>2)</sup> erwähnten Fälle zu sein. In diesem Falle von Thrombose der Mesenterialvene, welche plötzlich einsetzte, wurde der Bauch rapide aufgetrieben und schmerzhaft. Schon wenige Stunden nach dem Beginne war eine mächtige Auftreibung des Bauches zu beobachten, während peritonitische Symptome sich erst am nächstfolgenden Tage einstellten.

Ich glaube aber noch durch ein anderes Moment klar stellen zu können, dass der in meinem Falle beobachtete lokale Meteorismus auf nichts anderes als eine Cirkulationsstörung im betroffenen Darmgebiete erklärt werden kann. Dieses Moment liegt in der Ausbreitung des lokalen Meteorismus und der absoluten Konstanz desselben, so oft nur überhaupt durch die reichlichere Nahrungsannahme Veranlassung zur Entstehung desselben gegeben war. So oft dies der Fall war, ebenso regelmäßig konnten wir Meteorismus des Dünndarmgebietes und ganz besonders deutlich Meteorismus des Colon ascendens und Colon transversum nachweisen, während das Colon descendens unserer Beobachtung

1) Deckert, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Ein Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mittheilungen aus d. Grenzg. der Medicin u. Chirurgie. V. Bd., 1900, S. 511 ff.

2) Pilliet, Thromboses des veines mésentériques. Progrès médical Nr. 25, 1890, p. 497.

sich entzog und die Flexura sigmoidea stets als kontrahierte Darmschlinge fühlbar war.

Erwägen wir diese ganz eigenartige Vertheilung des lokalen Meteorismus, dann können wir ja aus rein anatomischen Gründen für die Entstehung dieses lokalen Meteorismus kaum anderswo die Ursache erblicken als nur in den Blutgefäßen. Wir wissen, dass das untere Drittel des Duodenums, der ganze übrige Dünndarm, das Colon ascendens und transversum gerade von einer Arterie, der Arteria mesenterica superior versorgt werden. Was ist selbstverständlicher, als dass bei Cirkulationsstörung in dieser Arterie auch in ihrem Ausbreitungsgebiete und nur in diesem sich die Krankheitssymptome geltend machen? Ich darf daher mit Recht schließen, dass durch die konstante gleichmäßige Lokalisation des lokalen Meteorismus ein wichtiger Beweis für die Veranlassung desselben durch cirkulatorische Momente, nach dem Früheren durch Ischämie erbracht ist. Ich darf darauf hinweisen, dass ganz konform mit den Thierversuchen Kader's dieser lokale Meteorismus bei unserem Kranken stets sich klinisch derart äußerte, dass wir imstande waren, das geblähte Colon ascendens und transversum durch die Bauchdecken hindurch zu sehen und hindurch zu fühlen.

Ich darf aber noch einen Schritt weiter gehen und sagen: Gerade nach dem klinischen Bilde, gerade nach der streng begrenzten Lokalisation des Meteorismus sind wir berechtigt, auch die zugrundeliegende Cirkulationsstörung streng zu begrenzen und nur auf das Gebiet der Arteria mesenterica superior einzuengen. Hierin liegt ein scheinbarer Gegensatz zum anatomischen Befunde; denn dieser ergab keine ausschließliche Angiosklerose der Arteria mesenterica superior, sondern eine ebensolche in gleicher Ausdehnung und Intensität auch im Gebiete der Arteria mesenterica inferior. Dass bei scheinbar gleicher Ursache nicht auch gleiche Wirkungen in dieser letztgenannten Arterie auftreten, ist aber leicht erklärt. Denn wir wissen seit Littens<sup>1)</sup> schon so vielenorts citirten Untersuchungen, dass die Arteria mesenterica superior zwar nicht anatomisch, jedoch funktionell einer Endarterie gleicht, während die Arteria mesenterica inferior über ein ausgiebiges Kollateralnetz verfügt. Störungen der arteriellen Cirkulation in der Arteria mesenterica superior wiegen daher ungleich schwerer als jene in der Mesenterica inferior, Angiosklerose der erstgenannten Arterie wird Krankheitssymptome wachrufen können, wo die gleiche Erkrankung im Gebiete der Arteria mesenterica inferior bei gleicher Intensität keine Störungen erzeugt.

Auch Bier's<sup>2)</sup> neue und schöne Untersuchungen über den Kollateral-

1) Littens, Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virchow's Archiv. LXIII. Bd., 1875, S. 289.

2) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Archiv. 1897. Bd. CXLVII, S. 256 u. 444, und Bd. CLIII, 1899, S. 306 u. 434.

kreislauf können an dieser Schlussfolgerung, wie ich glaube, nichts umstoßen. Bier hat gezeigt, dass weder der Dünndarm noch der Dickdarm gewisser Thiere und auch des Menschen ein sogenanntes »Blutgefühl« besitzen; das heißt, es mangelt ihnen im Gegensatz zu den Extremitäten das Vermögen, bei Verschluss einer arteriellen Gefäßbahn arterielles Blut aus der Nachbarschaft des verschlossenen Gefäßbezirkes zu attrahiren und hierdurch den ihnen zugefügten Schaden wieder wett zu machen. Wenn ich aber Bier's Thierversuche durchlese, durch welche er das mangelnde Blutgefühl auch des Dickdarmes erhärtet, dann finden wir, wie ich meine, nirgends bewiesen, dass er nicht doch noch im Gebiete der Arteria mesenterica superior, sondern sicher im Gebiete der Arteria mesenterica inferior operativ vorgegangen ist. Dass der Dickdarm nach Verschluss eines Gefäßtheiles abstirbt, dies glauben ja alle, soweit es sich eben um Colon ascendens und transversum handelt. Da aber Bier nur von Unterbindung des Mesenteriums im Gebiete des Tänen tragenden Dickdarmes und nicht genauer spricht, in welchem Antheile desselben, halte ich durch seine höchst geistreichen Versuche und Deduktionen aus denselben für nicht bewiesen, dass der von der Arteria mesenterica inferior versorgte Theil des Dickdarmes nicht doch ein besseres Blutgefühl besitzt, als der Dickdarm vom Colon transversum nach aufwärts. Ich möchte dieses beinahe um so lieber glauben, als Bier zur Bestätigung der Richtigkeit seiner Ansicht vom mangelhaften Blutgefühl des Dickdarmes beim Menschen Fälle von Magenkarzinom erwähnt, bei deren Entfernung auch das Mesocolon entfernt werden musste. Brand des zugehörigen Theiles des Colon war die Folge. Dies beweist aber meiner Meinung nach wieder nur, dass der Dickdarm, soweit er von der Arteria mesenterica superior versehen wird, kein Blutgefühl besitzt, nicht der Dickdarm vom Colon descendens an. Es ist daher verständlich, dass ich trotz der schönen Versuche und Ideen Bier's einstweilen noch an Litten's Erklärung festhalten muss. Und diesem zufolge darf ich es als ersichtlich hinstellen, warum bei meinem Kranken Krankheitssymptome nur im Gebiete des Dünndarms und Colon ascendens und transversum und nicht auch in jenem des Versorgungsgebietes der Arteria mesenterica inferior trotz gleich entwickelter Angiosklerose in der oberen und unteren Gekrösarterie zu erkennen waren.

Nach allem Vorausgegangenen glaube ich keinen Fehlschluss zu ziehen, wenn ich annehme, dass die bei unserem Kranken periodisch und regelmäßig aufgetretenen Erscheinungen des lokalen Meteorismus auf eine gerade während der Verdauungsperiode dieses Darmabschnittes eingetretene Cirkulationsstörung und zwar eine Ischämie im Gebiete der Arteria mesenterica superior mit Recht zurückgeführt werden dürfen. Ich habe schon erwähnt, dass weder der Prosektor, Professor Dr. Kretz, noch ich selber glauben, dass durch den anatomischen Befund allein i. e. durch die vor-

gefundene Angiosklerose der genannten Darmarterien diese Ischämie genügend erklärt wird. Denn wir kennen Fälle, wo eine gleiche Angiosklerose entwickelt ist, und analoge Symptome, überhaupt Krankheitssymptome nicht zur Beobachtung gelangen. Wir sind daher zur Annahme geneigt, dass zur Erklärung des beobachteten Symptomenkomplexes noch ein zweites Moment mit in Betracht gezogen werden muss, welches durch die pathologische Anatomie und durch die Histologie nicht aufgedeckt wurde. Dieses zweite Moment halte ich für unschwer gefunden, wenn wir uns gerade an das halten, was wir früher über den Entstehungsmodus der Claudication intermittente an den Extremitäten ausführlich erörtert haben. Wie hier, ebenso können wir unserer Ansicht nach auch für das Zustandekommen des bei unserem Kranken beobachteten, bisher berücksichtigten Symptomenkomplexes der Mitbetheiligung des Nervensystems und, soweit es sich um die Ischämie handelt, speciell der vasomotorischen Nerven nicht entziehen.

Wir stellen uns, speciell mit Erb vor, dass infolge des Erkrankungsprocesses der Arterien der durch die Verdauungsarbeit auf die Gefäßnerven des betroffenen Darmabschnittes ausgeübte Reiz nicht wie normaler Weise durch eine aktive Dilatation der Blutgefäße beantwortet wurde, sondern dass gerade im Gegentheil eine aktive Kontraktion der Darmgefäße eintrat, wodurch jener Grad von Ischämie resultirte, welcher, ebenso wie er im Stande ist, das Zustandekommen der Claudication intermittente an den Extremitäten vollständig verstehen zu machen, auch zur Entstehung des lokalen Meteorismus und der lokalen Darmparese nöthig ist. Zu dieser Vorstellung berechtigt uns zunächst die Wahrnehmung der Thatsache, dass bei der Claudication intermittente der Extremitäten der nur anfallsweise auftretende, also nur temporäre Verlust des arteriellen Pulses, die nur anfallsweise auftretende eisige Kälte, weiße Verfärbung der erkrankten Extremität wohl nicht anders als durch eben diese konkommittirende Vasokonstriktion erklärt werden können. Mit Goldflam möchte ich ein weiteres Moment, das die Intervention der Vasomotoren und speciell der Vasokonstriktoren ursächlich verlangt, in der zweifellosen Existenz gleicher Schmerzattacken, wie sie bei der Claudication intermittente bei Bewegung entstehen, selbst in voller Ruhelage der Extremitäten, also bei Nacht erblicken. Ich selber verfüge über eine solche Beobachtung, bei welcher beiderseits intermittirendes Hinken, rechts jedoch stärker wie links unter den Symptomen des schmerzhaften Wadenkrampfes vorhanden war. Rechts kein, links ein kaum fühlbarer Puls der Fußarterien. Neben diesem schmerzhaften Wadenkrampf klagte der Patient auch über spontane in voller Ruhe, meist bei Nacht auftretende Schmerzen und Krämpfe im rechten Unterschenkel, welche mit eisiger Erkaltung dieser Extremität einhergingen. Endlich macht aber die Konkurrenz der vasomotorischen Nerven überhaupt noch ein letztes Moment

sehr wahrscheinlich, auf welches gleichfalls schon Goldflam hingewiesen, das Auftreten zweifelloser vasokonstriktorischer Phänomene während des Anfalles an anderen Körperstellen als in den erkrankten Extremitäten, z. B. einer Angina pectoris. Auch mein früher erzählter Fall ist hierfür theilweise ein Beweis, da bei demselben während des Anfalles eine eigenartige Empfindung der Muskelzusammenziehung im Stirngebiete, anschließend freilich enorme Schweiß- und Thränensekretion eintraten.

Goldflam und auch Erb sprechen, wie schon erwähnt, von dieser konkommittirenden Vasokonstriktion nur als von etwas Hypothetischem. Letzterer sagt hierüber: »Wir dürfen wohl annehmen, dass die mit der Funktion der Muskeln eintretende und zur Gefäßerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren hier ausbleibt; ja es wäre denkbar, dass gerade das Gegentheil, eine Erregung der Vasokonstriktoren in den pathologisch veränderten Gefäßen eintritt und zur stärkeren Gefäßverengung (also zu einer absoluten Ischämie) führt.«

Ich glaube, dass man an Stelle dieser Hypothese einen reellen Begriff zu setzen berechtigt ist, wenn man höchst interessante, wenn auch nur vereinzelt bekannt gewordene Beobachtungen an der menschlichen Retina zur Erklärung heranzieht. Da aber diese Beobachtungen, wie mir scheint, von allen Autoren, welche in letzter Zeit über den Gegenstand der Claudication intermittente geschrieben haben, übersehen und nicht verwertet wurden, möchte ich die wichtigste und markanteste derselben in Kürze hier mittheilen. Sie stammt aus der Feder von Wagenmann<sup>1)</sup>.

Es handelte sich um einen 63 Jahre alten Mann, welcher seit etwa zwei Monaten anfallsweise Verdunkelung des rechten Auges bemerkte. Die Anfälle traten fast täglich auf, manchmal mit Intervallen von 2—4 Tagen und in letzter Zeit auch mehrmals am Tage. Leichtere Anfälle wechselten mit schwereren ab. Gewöhnlich stellte sich das Sehvermögen nach kurzer Zeit von selbst wieder her, und je nach der Schwere des Anfalles erholte sich das Auge innerhalb von Minuten bis längstens einigen Stunden. Die Attacken traten zu verschiedenen Tageszeiten auf, bald nach dem Erwachen, bald über Tag, bald Abends, und verliefen ohne die geringste Empfindung im Auge oder im Kopfe und ohne jede Röthung oder gar Entzündung des Auges (kein Glaukom!)

Objektiv fand Wagenmann zunächst mit Ausnahme von ausgesprochenen Greisenbogen und spurweiser Ausdehnung der Venen des rechten Augenhintergrundes nichts. An den Arterien beiderseits im aufrechten Bilde zarte, graue Streifen. Universelle Arteriosklerose. Der Patient hatte während der Beobachtungszeit wiederholte Anfälle der Verdunkelung des rechten Auges. Da glückte es Wagenmann einmal, während eines Anfalles zugegen zu sein und den Kranken während desselben zu untersuchen. Er fand totale Amaurose und Reaktionslosigkeit der Pupille rechts. Mit dem Spiegel: Die Arterien sind in feine, glänzende, gelbliche Stränge verwandelt und lassen keine

1) Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationstörungen in den Netzhautgefäßen. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XLIV. Bd., 1897, S. 219 ff.

Pulsäule erkennen. Die Venen erscheinen als fadenförmige, rothe Stränge. Die Arterien lassen sich nur eine Strecke weit in der Netzhaut verfolgen, dann werden sie unkenntlich. Durch Druck auf das Auge lässt sich kein Arterienpuls erzeugen. Etwa zehn Minuten nach Beginn des Unfalles sah Wagenmann während des Spiegels im umgekehrten Bild eine feine, rothe Linie in den Arterien auftreten, und unmittelbar darauf dehnten sich die Venen etwas aus. Patient gibt darauf an, dass er wieder etwas Lichtschimmer sehe. Innerhalb weniger Minuten hebt sich das Sehvermögen, nach  $\frac{1}{2}$  Stunde ist es wieder völlig normal. Ophthalmoskopisch konnte Wagenmann schnell zunehmende Besserung der Gefäßfüllung wahrnehmen, so dass der Augenhintergrund wieder wie ursprünglich war. Nach Iridektomie kein einziger Anfall mehr. Erst über  $\frac{1}{2}$  Jahr später trat wieder ein Anfall auf und mit demselben wurde eine partielle Thrombose der Arteria centralis retinae beobachtet.

Am Schlusse dieser höchst interessanten Beobachtung citirt Wagenmann noch einige ähnliche, für mich minder wichtige Fälle, die ich deshalb hierorts übergehe.

Das Symptomenbild, das Wagenmann beobachtet und beschrieben hat, ist unstreitig durch eine hochgradige Cirkulationsstörung in den Netzhautgefäßen verursacht, die man als Ischämie bezeichnen muss. »Die Cirkulation war während der Anfälle sicher so gut wie ganz unterbrochen.«

Die Ursache dieser Cirkulationsstörung war aber ebenso unzweifelhaft durch einen Krampf der Netzhautgefäße bedingt. Denn nur ein Krampf vermag die Häufigkeit und die plötzliche Entstehung der Cirkulationsstörung und die rasche und vollständige Wiederherstellung der normalen Cirkulation und Funktion zu erklären. Was aber die Ursache dieses Gefäßkrampfes anlangt, so wäre — abgesehen von der nervösen Beschaffenheit des Kranken — vor allem auf die Arteriosklerose zu rekurriren, die, wie sie eine allgemeine war, auch im Auge nachweisbar war. Man muss sich vorstellen, dass die Wandveränderungen der Gefäße den Reiz zur Auslösung des Krampfes abgegeben hatten. Und wir finden ein wichtiges Analogon in der arteriosklerotischen Erkrankung der Koronararterien des Herzens. Auch hier kommen neben den embolischen Processen schon bei geringen und mittleren Graden der arteriosklerotischen Wandveränderungen recidivirende transitorische Krampfanfälle vor, die zu schweren Funktionsstörungen führen.

Soweit Wagenmann, den ich der Kürze halber zwar nicht wörtlich, aber inhaltlich getreu wieder gegeben habe.

Es wird niemand bestreiten, dass Wagenmann seinen Fall in trefflicher Art erklärt hat, dass es sich zweifellos um einen Fall von periodischen Krampfanfällen der Blutgefäße der Retina gehandelt hat, welche zur gleichzeitigen Funktionsbehinderung des Auges geführt hatten. Dass die Arteriosklerose die Hauptursache an diesen Krampfanfällen trug, auch dies dürfte allgemein anerkannt werden.

Wenn jedoch Wagenmann seinen Krankheitsfall in eine Art Parallele mit der Angina pectoris des Herzens stellt, dann möchte ich



eine andere Analogisirung für besser und zutreffender halten. Schier von selber, glaube ich, drängt sich die Gleichstellung der Wagenmannschen Beobachtung gerade mit der Claudication intermittente der Extremitäten auf: Hier periodische Funktionshemmung der Extremitäten, dort periodische Funktionshemmung der Retina, hier Arteriosklerose der Fußarterien, dort Arteriosklerose der Retinalarterie. Und, wenn wir dies zusetzen wollen, hier so häufig terminale Thrombose im Gebiete der erkrankten Fußarterien, dort thatsächliche terminale Thrombose der Arteria centralis retinae. Die Gleichstellung gerade dieser beiden Krankheitsbilder wird, wie ich glaube, keinem Widerspruche begegnen: In Wagenmann's Falle, fühlen wir uns verleitet zu sagen, handelt es sich um eine typische Claudication intermittente der Retina.

Ist aber diese Gleichstellung eine berechnete, dann können wir Internisten gar manches aus dem Falle Wagenmann's lernen. Ich glaube, dass er vor Allem gerade das beweist, zu dessen Erklärung ich den Fall in erster Linie herangezogen habe: Er beweist, dass für das Zustandekommen der Claudication intermittente die konkurrierende Mithilfe der Vasomotoren von einschneidender Bedeutung ist. Er beweist, dass der periodischen Funktionsausschaltung des erkrankten Körpertheiles eine Ischämie, ein Krampf der Blutgefäße ursächlich zu Grunde liegt. Er beweist sonach, dass Erb's Vermuthung zu Recht besteht, da sie sich durch eine thatsächliche am Menschen, wenn auch an einem anderen Organe als den Extremitäten gewonnene Beobachtung über allen Zweifel erhärten lässt. Der Fall von Wagenmann beweist, dass einer periodischen Funktionsbehinderung der Retina ein Krampf ihrer Gefäße auf arteriosklerotischer Basis zu Grunde liegt. Und ist es, woran wir nicht zweifeln, berechtigt, Wagenmann's Fall mit der Claudication intermittente der Extremitäten in Parallele zu stellen, so beweist er uns auch, dass bei dem Zustandekommen der Claudication intermittente der Extremitäten die thatsächlich erfolgende Vasokonstriktion neben der Angiosklerose eine hervorragende Rolle spielt.

Wagenmann's Fall macht aber, wie ich ergänzen möchte, noch etwas anderes recht wahrscheinlich. Wagenmann konnte in seinem Falle beobachten, dass während der Funktionsausschaltung der Retina ein Krampf nicht bloß der Arterien, sondern auch der Venen der Retina bestand. Was liegt näher, als dieses Vorkommnis auch auf die Klinik der Claudication intermittente der Extremitäten (wie der sonstigen Organe) zu übertragen und anzunehmen, dass auch bei dieser Erkrankung Krampf nicht bloß der Arterien, sondern ebenso der Venen im befallenen Körpergebiete besteht? Gewiss nicht in allen Fällen! In jenen Fällen aber, bei welchen die Haut kreideweiß, bleich, eisig kalt ist, in solchen Fällen, glaube ich, darf man von dem Krampfzustand der zu- und abführenden Blutgefäße der erkrankten Extremität reden. Man darf

zwei Untergruppen der Claudication intermittente unterscheiden, jene mit Krampf der Arterien und Venen und jene mit Krampf nur der Arterien (Cyanose der Extremität resp. Livor!). Und wenn ich dies schon in meiner Arbeit an einer bedeutend früheren Stelle gethan, so möchte ich mir die Berechtigung hierzu durch die eben vorangegangenen Zeilen nachträglich holen.

Wie ich sonach die Claudication intermittente verursacht halte durch die Ischämie der afficirten Extremitätentheile, welche infolge der Arterien-erkrankung und durch einen Krampf der Arterien und eventuell der Venen während der Funktionsbeanspruchung der Extremität eintritt, wie ich von der Claudication intermittente der Retina reden möchte, welche klar sichtbar durch eben eine solche Erkrankung der Arterien und einen gleichen Krampf der erkrankten Retinalgefäße und eine hierdurch gegebene förmliche Stockung der retinalen Cirkulation erklärt werden muss, ebenso möchte ich auch bei unserem Kranken, der den Ausgangspunkt dieser ganzen Arbeit bildete, von einer während der Funktionsinanspruchnahme des Darmes eingetretenen Ischämie desselben sprechen. Diese Ischämie kommt eben zu Stande auf der Basis der vorgefundenen Angiosklerose. Sie ist direkt bedingt durch einen Krampf der Darmgefäße, welcher auf der Höhe der Verdauung, während der Funktionsinanspruchnahme des Darmes in periodischer Weise eintrat und im Zusammenhalte mit der Arterien-erkrankung zur vollständigen Unterbrechung der Cirkulation im betroffenen Gefäßgebiete, hierdurch zur Bildung des lokalen Meteorismus und der vorübergehenden Darmparese führte. Ich hoffe, dass mir der Beweis nicht misslungen ist: der von mir beobachtete Fall ist ein Fall von — ich möchte nur vorläufig den Ausdruck gebrauchen — Claudication intermittente des Darmes, analog der Claudication intermittente der Extremitäten und der Retina. Das Krankheitsbild, soweit es sich um den während der Darmverdauung regelmäßig auftretenden lokalen Meteorismus handelt, ist ursächlich begründet in der Angiosklerose der Arteria mesenterica superior und in dem mit dieser einhergehenden Krampfe der Verzweigungen derselben (wahrscheinlich auch der Venen). Dieser Krampf aber ist erzeugt infolge einer perversen Reaktion der Blutgefäßnerven, welche den durch die Funktion des Darmes gesetzten Reiz mit einer pathologischen Kontraktion der Blutgefäße beantworten.

Soll diese von mir gegebene Deutung meines Falles zu Recht bestehen, dann muss aber, dies muss ich verlangen, auch das übrige klinische Bild in den Rahmen derselben passen. Da ist es nur noch ein Symptom, über welches ich bisher absichtlich geschwiegen habe, das Symptom der vom Kranken am besten als brennend bezeichneten

Schmerzen, welche nach seiner Angabe jedesmal mit der Bildung des lokalen Meteorismus sich einstellten, freilich aber hinter den durch diesen erzeugten Beschwerden (Blähungsgefühl, Hochstand des Zwerchfelles, Kurzathmigkeit) erst an zweite Stelle für den Kranken rückten. Ich darf wohl sagen, dass diese Schmerzen nicht bloß ungezwungen meiner Deutung sich anpassen, sondern geradezu neuerdings bestätigend für dieselbe verwendet werden können; denn wir wissen, dass auch die Claudication intermittente der Extremitäten mit intensiven Schmerzen einhergehen kann, Schmerzen, welche durch eine infolge der Ischämie erzeugten Reizwirkung der sensiblen Nerven und Nervenästchen im ischämischen Gebiete ihre Erklärung finden.

Dass aber diese Schmerzen, dass der lokale Meteorismus und die lokale Parese des Darmes bei unserem Kranken in ihrer Trias immer nur dann auftraten, wenn der Darm gezwungen war, infolge vorausgegangener Nahrungsaufnahme in Funktion zu treten, dass sie umso intensiver auftraten, je mehr der Kranke schwer verdauliche, speciell blähende Substanzen einführte, dass der Kranke selber zur Wahrnehmung gelangte, er dürfe sich überhaupt nicht satt essen, sind neue Beweise mehr, dass in unserem Falle eine periodische Ischämie, eine, wenn ich einstweilen so sagen darf, Claudication intermittente des Darmes vorlag; denn wir wissen, dass alle Autoren, welche sich mit dem intermittirenden Hinken der Kranken beschäftigten, immer wieder auf ein Moment als diagnostisch äußerst belangvoll besonderen Nachdruck legten, auf die Thatsache, dass die Beschwerden bei Ruhe des erkrankten Körpertheiles fast immer fehlen, bei funktioneller Inanspruchnahme desselben jedoch regelmäßig sich einstellen, ein Moment, welches doch Erb mit vollem Rechte geradeaus als »das grundlegende des Symptomenkomplexes« (der Claudication intermittente der Extremitäten) bezeichnet.

In Kürze möchte ich anschließend noch eines Umstandes Erwähnung thun, der Lokalisation der Schmerzen bei unserem Kranken. Sie wurden von demselben als um, namentlich aber unter dem Nabel und ganz besonders in der Ileocökalgegend gelegen geschildert, welche letztere auch während des Anfalles sich am meisten druckempfindlich erwies. Ich darf darauf hinweisen, dass gerade diese Lokalisation der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit, wenn auch durchaus nicht konstant, so doch in mehreren Fällen von (embolischem oder thrombotischem) Verschlusse der Arteria mesenterica superior, wie die Durchsicht der Litteratur lehrt, gefunden wurde.

Es mag mir gestattet sein, diesbezüglich namentlich auf Ponfick<sup>1)</sup>,

---

1) Ponfick, Zur Kasuistik der Embolie der Arteria mesenteric. sup. Virchow's Archiv. L. Bd., 1870, S. 623.

Erichsen<sup>1)</sup>, Watson<sup>2)</sup>, Councilman<sup>3)</sup>, Gallavardin<sup>4)</sup>, Borszecky<sup>5)</sup>, Bayer<sup>6)</sup>, zu verweisen, bei welchen gerade die Ileocökallokalisation der Schmerzen besonders hervorgehoben wird. Auch kann ich es nicht vollständig unberücksichtigt lassen, dass unser Kranker, wenn auch geringe schmerzhaftige Sensationen im Bauch mit analoger Lokalisation selbst außerhalb der Anfälle der einstweilen von mir so benannten Claudication intermittente des Darmes besaß. Ich will es nicht entscheiden, ob diese Schmerzen nicht durch den angiosklerotischen Process als solchen, wie dies Nothnagel<sup>7)</sup> und Thoma<sup>8)</sup> anzunehmen geneigt sind, erklärt werden können.

Es verdient des Weiteren Beachtung, dass bei unserem Kranken die ganze Erkrankung in drei räumlich beträchtlich von einander geschiedenen Etappen auftrat, die zweite Krankheitsperiode etwa ein Jahr nach der ersten, die dritte terminale etwa ein Vierteljahr nach der zweiten Krankheitsperiode. Wir wissen, dass ähnliche vollkommen beschwerdefreie Intervalle oder wenigstens erhebliche Remissionen auch bei der Claudication intermittente der Extremitäten zur Beobachtung gelangen. (Vergl. Erb, Marinesco.) Ob sie ihre Entstehung einer schubweisen Entwicklung des arteriellen Erkrankungsprocesses verdanken, wie dies Weber<sup>9)</sup> für die Entwicklung des arteriosklerotischen Erkrankungsprocesses und ihrer Beziehungen zur Angina pectoris überhaupt annimmt, wage ich nicht zu entscheiden. Weber<sup>9)</sup> gibt der Vorstellung Raum, dass mit jedem neuen Nachschube des arteriosklerotischen Processes der Kranzarterien ein Spasmus derselben eintritt und infolge der hierdurch gesetzten Ischämie der Anfall von Angina pectoris ausgelöst wird. Ist diese Ansicht, die Manches Verlockende für sich hat, richtig, so könnte sie ohne Weiteres auf die

1) Erichsen, Sitzung des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg vom 7. Januar 1874. Petersburger medic. Zeitschr. N. F. V. Bd., 1. Heft, 1875, S. 57.

2) Watson, The diagnosis and surgical Treatment of Cases of Embolism and Thrombosis of the Mesenteric Blood-Vessels, With Reports of Cases. Boston Medical and Surgical Journal, 6. December 1894, p. 552.

3) Councilman, Three cases of Occlusion of the mesenteric Artery. Boston Medical and Surgical Journal, 26. April 1894, p. 410.

4) Gallavardin, Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques (oblitération des artères mésentériques et thrombophlébites mésaraiques). Gazette des hôpitaux No. 97 et 99, 1901, p. 929 et 957.

5) Borszecky, Ileus durch Embolie der Arter. mesenter. sup. Beiträge zur klinischen Chirurgie, herausgegeben von Bruns. XXXI. Bd., 1901, S. 704 ff.

6) Bayer, Hämorrhoiden und Ileus. Die ärztliche Praxis, 1902, Nr. 1.

7) Nothnagel, l. c. und »Schmerzhaftige Empfindungen bei Herzerkrankungen«. Zeitschrift für klinische Medicin. XIX. Bd., S. 209, 1891.

8) Thoma, Über die Erkrankungen der Gefäßwandungen als Ursachen und als Folgen von Cirkulationsstörungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898. Leipzig, Vogel, 1898, S. 205 ff.

9) Weber, De l'angine de poitrine. Paris 1893.

Claudication intermittente der Extremitäten und auch auf meinen Fall übertragen werden.

Endlich möchte ich auf ein bei unserem Kranken beobachtetes Symptom hinweisen, auf die während jeder Krankheitsperiode aufgetretene Obstipation und den mit derselben einhergehenden abnorm üblen Geruch der entleerten Faeces, zu deren Zutageförderung kein einziges der in wechselnder Folge angewendeten Abführmittel, sondern nur Irrigationen helfend beitrugen. Es lässt sich mit der von uns gegebenen Erklärung gut in Einklang bringen, dass die per os eingeführten Abführmittel nichts fruchteten, während eine Irrigation wenigstens zur erleichternden Entlastung der unteren Darmabschnitte führte.

Dass der Kranke aber jedesmal mit der wieder auftauchenden Erkrankung an kontinuierlicher Obstipation litt, die Faeces einen penetranten Geruch verbreiteten, auch dies befindet sich in guter Harmonie mit unserer Annahme. Steht der Darm unter schlechteren Verhältnissen der Cirkulation, dann wird auch seine muskuläre Kraft eine geringere und zu abnormer Zersetzung seines Inhaltes umso ausgiebiger Veranlassung gegeben sein.

Die Thatsache aber, dass der Kranke während seiner Krankheitsperioden jedesmal an Obstipation litt, führt mich instinktiv zur Beantwortung einer anderen Frage: Ob nicht überhaupt ein oder das andere Symptom, das wir bei mit Arteriosklerose behafteten Menschen finden, auf eine anders sich nicht manifestirende Angiosklerose der Darmarterien ursächlich zurückbezogen werden soll?

Was wir über die Klinik der Angiosklerose der Magen-Darmarterien, resp. Magen-Darmerscheinungen bei Arteriosklerotikern wissen, ist blutwenig. Seit Virchow<sup>1)</sup>, welcher »Erkrankungen der Gefäßhäute, aneurysmatische variköse Erweiterungen und Ernährungsstörungen der Gefäßwände, Obliterationen der Arterien als Ursache von Korrosivgeschwüren« (im Magen) nennt, trat eine Reihe von Autoren für die mögliche Entstehung eines Ulcus ventriculi resp. duodeni auf der Basis einer Arteriosklerosis der entsprechenden Arterien resp. des thrombotischen Verschlusses derselben ein, während andere Autoren sich diesem möglichen Zusammenhange gegenüber ablehnend verhielten. Ich darf mich nach der positiven Seite in Kürze auf Boas<sup>2)</sup>, Fleiner<sup>3)</sup>, Eichhorst<sup>4)</sup>, Edgren<sup>5)</sup>, berufen und möchte im Besonderen einen von Merkel<sup>6)</sup> mitgetheilten Fall citiren,

1) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchow's Archiv. V. Bd., 1853, S. 281 ff.

2) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1901.

3) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. I. Bd., S. 264.

4) Eichhorst, Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., V. Bd., S. 381.

5) Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig, Veit, 1898.

6) Merkel, Kasuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Wiener med. Presse Nr. 30/31, 1866, S. 754 u. 770.

welcher die Bildung eines Duodenalgeschwürs auf Grund einer Thrombose eines kleinen Arterienastes bei allgemeiner Gefäßentartung beobachtete, und weiter einen Fall von Hayem<sup>1)</sup>, welcher gleichfalls bei allgemeiner Arteriosklerose Obliteration arterieller Zweige der Magenarterien und auf Grund dieser ein Ulcus ventriculi sah. Wenn auch Matthieu diesen Fall nicht anerkennt und die Gefäßerkrankung als sekundäre Erscheinung, infolge des Ulcus ventriculi entstanden annimmt, so scheint mir diese Annahme nicht berechtigt, falls es sich im Falle Hayem wirklich um eine echte Arteriosklerose gehandelt hat. Auch Martin<sup>2)</sup> ist diesbezüglich zu nennen und auf eine Beobachtung von Lépine<sup>3)</sup> und Bret zu verweisen. Mouisset<sup>4)</sup> endlich hat zwei Fälle von Darmgeschwüren bei Endarteritis obliterans der Darmarterien veröffentlicht und bezieht erstere ursächlich auf letztere. Ich möchte beide Fälle, neben denen Mouisset noch zwei Beobachtungen aus der Litteratur erwähnt, für nicht ganz beweiskräftig halten; denn beide Kranken hatten gleichzeitig eine Nephritis, darunter einer mit ausgesprochener Urämie, so dass ich schwanken möchte, wie viel auf Rechnung der Urämie, wie viel auf das Konto der Endarteritis obliterans zu schieben ist. Ziemlich gleichlautend äußert sich auch Schrötter<sup>5)</sup> hinsichtlich eines von ihm selbst beobachteten, ganz ähnlichen Falles. Sehe ich von der Frage der Entwicklung von Darmgeschwüren auf arteriosklerotischer Basis ab, so bleibt überhaupt nur mehr ganz wenig von dem übrig, was über Magen-Darmsymptome bei Arteriosklerose bekannt ist.

Edgren<sup>6)</sup>, dem wir eine schöne Monographie über Arteriosklerose verdanken, äußert sich dahin, dass gastrische Symptome, wie schmerzhaftes Sensationen im Epigastrium, Spannung und Druck unter der Brust, Aufstoßen von Gasen und sogar Übelkeit und Erbrechen bei arteriosklerotischen Patienten vorkommen. Dieser Symptomenkomplex kann kaum in direktem Zusammenhang mit der Arteriosklerose gebracht werden, sondern stellt wohl eine Theilerscheinung eines allgemein nervösen Zustandes dar. Flatulenz und habituelle Verstopfung kommen bei arteriosklerotischen Patienten von Zeit zu Zeit vor. Beide Symptome hängen mit abdominaler Plethora und träger Peristaltik zusammen. Die abdomi-

1) Hayem, citirt nach Matthieu, Ulcère simple in *Traité de médecine* (Bouchard, Brissaud), 2. Aufl., Bd. IV, 1900, S. 287.

2) Martin, citirt nach Mouisset.

3) Lépine et Bret, Gastrite chronique. Hématémèse mortelle produite par une légère exulcération de la Muqueuse stomacale. *Archives de Méd. experim. et d'anat. patholog.* V. Bd., 1893, p. 254.

4) Mouisset, Des ulcérations intestinales chez les Artérioscléreme. *Lyon médical.* XCV. Bd., 1900, p. 514.

5) Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. In Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. XV. Bd., 1899, S. 72.

6) Edgren, l. c.

nale Plethora, welche von einer stillsitzenden Lebensweise und Excessen im Essen und Trinken verursacht wird, ruft einen erhöhten, arteriellen Druck und eine verlangsamte Peristaltik, also Neigung sowohl zur Arteriosklerose als auch zur Verstopfung hervor. Beide Zustände sind also eher koordinirt. Die Gasbildung im Darm wird theils durch die verminderte Peristaltik, theils durch die verlangsamte Cirkulation in der Darmwand hervorgerufen; infolge davon werden die Darmgase nicht so schnell als sonst resorbirt und mit dem Blute weggeführt.

Würde ich nach meinem Falle ganz allein urtheilen, so müsste ich schon zum Schlusse gelangen, dass Edgrens Auffassung doch nicht immer der Wirklichkeit entspricht; denn es war bei meinem Kranken zu auffallend, dass mit jeder Krankheitsperiode auch Obstipation ganz unvermittelt kam und ging, die wohl zweifellos auf den neuerdings in die Erscheinung getretenen Erkrankungsprocess der Darmarterien zurückbezogen werden darf.

Eine einzige Beobachtung, für deren Deutung ich aber erst die Existenzberechtigung erbringen musste, kann unmöglich zum vollgiltigen Beweise genügen. Ich war daher bestrebt, diesen dadurch zu liefern, dass ich die Krankengeschichten aller Fälle von Thrombose der Mesenterialarterien, soweit sie mir zugänglich waren, kritisch durchblätterte, um die Frage zu beantworten, ob nicht vor der manifesten Thrombose bereits Krankheitssymptome vorhanden waren, welche auf die zu Grunde liegende Arterienerkrankung berechtigt zurückbezogen werden dürfen.

An diese Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior möchte ich auch die Fälle anreihen, welche jüngst Schnitzler auf Grund einer höchst interessanten eigenen Beobachtung als Fälle von intermittirender Dysperistaltik gesammelt hat.

Die Fälle der gewöhnlichen Thrombose der Arteria mesenterica superior, welche klinisch, wie bekannt, ähnlich wie die Embolie dieser Arterie verläuft, sind, wenn man die Litteratur kritisch durchgeht, sehr spärlich.

Für mich nicht verwerthbar sind die Beobachtungen von Firket et Malvoz<sup>1)</sup> einerseits, Altmann<sup>2)</sup> andererseits, da dieselben zwar Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior (der zweite Fall übrigens nur parietaler Thrombus des Stammes der Arteria mesenterica superior mit Embolisirung der Endäste) darstellen, jedoch klinische Symptome

1) Firket et Malvoz, Thromboses de Branches de l'Artère méésentériques et Infarctus de l'intestin grêle. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie Pathologique. III. t., p. 615, 1891.

2) Altmann, Ein Fall von ausgedehnter hämorrhagischer Infarcirung des Darmes durch thrombo-embolische Prozesse in der Arteria mes. sup. Virohow's Archiv. Bd. CXVII, 1889, S. 206.

nicht verzeichnet sind. In einem von Trübel<sup>1)</sup> mitgetheilten Falle von Thrombose der Arteria mesenterica superior war die Thrombosirung ganz symptomtenlos (subjektiv und objektiv) verlaufen, im Falle Drozda<sup>2)</sup> mit Ausnahme früherer zeitweiliger Diarrhöen eine Auftreibung des Bauches beobachtet, im Falle Hasenfeld<sup>3)</sup> fanden sich keinerlei Symptome seitens des Bauches, außer der terminalen Peritonitis. Im Falle Deckart<sup>4)</sup> wurde nichts Anderes als wenige Tage vor dem Tode heftige Kolikschmerzen und blutige Stühle beobachtet. Im Falle Osler<sup>5)</sup> traten bei der 55jährigen Frau 1 Woche vor dem Tode plötzlich heftige, nicht lokalisirte Schmerzen im Bauch, gleich darauf Erbrechen ein, das bis zum Tode anhielt, zuletzt fäkal war. Meteorismus wurde 1—2 Tage nach Beginn, allmählig wachsend, beobachtet. Bei der Obduktion wurde Thrombose der Arteria mesenterica superior gefunden, die Mündung derselben vollkommen verschließend. Hämorrhagische Infarcirung des Jejunium und Ileum. Da der Fall von Howse<sup>6)</sup> kein reiner Fall (alte Ulcerationen im Darne mit ascendirender Arterienthrombose), da Cartby's Fall, welcher vielfach als Fall von Thrombose citirt wird, nach Frankenhäuser<sup>7)</sup> und ebenso der Fall von Moyers<sup>8)</sup> ein solcher von Embolie war, kann ich nur mehr einen einzigen Fall citiren, jenen von Councilmann<sup>9)</sup>.

Es handelte sich um eine 85 Jahre alte Frau, welche an Attacken von Bronchitis gelitten hatte. Zwölf Tage vor dem Tode fühlt sich die Patientin nicht sehr wohl, ging zu Bett, schlaflos. Klage über Schmerzen in den Eingeweiden. Intensitätszunahme der Schmerzen, in der rechten Fossa iliaca lokalisirt. Nachts Opium; Abnahme der Schmerzen; Morgens wieder starke Schmerzen. Klysma ohne Erfolg, keine Flatus, Abdomen stark ausgedehnt. Am 3. Tage Status idem. Kein Erbrechen; subnormale Temperatur. Die Diagnose wurde auf complete Obstruktion des Darmes gestellt. Fortdauer der Symptome, Temperatur zunächst noch nieder, zwei Tage vor dem Tode etwas erhöht. Erbrechen etwa vier Tage vor dem Tode, zuletzt fäkal. Tod zwölf Tage nach der ersten Attacke. Bei der Autopsie heben lobulärer Pneumonie Thrombose der Aorta an der Mündungsstelle der Art. mesent. sup., diese völlig verschließend. Arteriosklerose speciell der Bauchaorta.

1) Trübel, Vier Fälle von Verschluss der Art. mes. sup. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1894, S. 968, Fall IV.

2) Drozda, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1896 (k. k. Franz Josef-Spital).

3) Hasenfeld, l. c. S. 193.

4) Deckart, l. c. Fall I, S. 514.

5) Osler, Practice of Medecine, 1893, p. 404.

6) Howse, Thrombosis of the sup. mes. art. Transactions Pathological Society. London, XXIX, p. 101, 1878.

7) Frankenhäuser, St. Petersburger med. Wochenschrift 1894.

8) Moyers. Embolism of the sup. mesent. arter. Glasgow Mediz. Journal 1880. (Deckart citirt ihn irrig als Thrombose.)

9) Councilmann, Three cases of occlusion of the superior mesent. Artery. Boston Med. and Surg. Journal, 26. April 1894, p. 410, Fall I.



Diese sämmtlichen mir auffindbaren Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior geben mir sonach leider keine Handhabe für die Beantwortung der Frage, ob sich die Arteriosklerose der Darmarterien nicht durch bestimmte Symptome (Obstipation, Flatulenz, Meteorismus) verrathen kann. Dennoch möchte ich nicht verschweigen, dass Kabaktschieff<sup>1)</sup> — ohne dies, so viel ich wenigstens finden konnte, genauer durch Krankenbeobachtungen zu verificiren — von Symptomen spricht, welche dem meist allerdings plötzlich eintretenden Verschlusse der mesenterialen Gefäße vorausgehen. Diese allgemeinen Symptome seitens des Verdauungstraktes bestehen in »Verlust des Appetites, erschwerter und verlangsamter Verdauung, begleitet von Kollern und einem leichten Grade von Meteorismus, welcher nach dem Essen ausgeprägter ist. Wechsel von Obstipation mit Diarrhöe, mit leichtem, abdominalem Schmerz. Man möchte hierbei am ehesten an eine Dyspepsia flatulenta oder eine Gastro-Enteritis denken.«

Spricht sonach Kabaktschieff's Äußerung wohl dafür, dass wenn auch vieldeutige Magen-Darmsymptome einem Verschlusse der Darmarterien vorausgehen und daher auf die zu Grunde liegende Erkrankung derselben resp. die erschwerte Cirkulation zurückgeführt werden dürfen, so fehlt mir dennoch der strikte Beweis hierfür. Ich müsste es demnach dabei bewenden lassen, darauf hinzuweisen, dass ich allerdings nur auf Grund meiner einzigen Krankenbeobachtung glaube, dass Obstipation, Flatulenz, Meteorismus und geringe Bauchschmerzen bei an universeller Arteriosklerose leidenden Kranken wohl auf die Sklerose der Darmarterien ursächlich zurückgeführt werden dürften und künftig gerade nach dieser Richtung besondere Aufmerksamkeit zu entfalten wäre, wenn ich nicht noch eine letzte Reihe von Fällen heranziehen müsste, die Fälle, für welche Schnitzler<sup>2)</sup> den Namen einer intermittirenden anämischen Dysperistaltik gewählt hat.

Da in allerjüngster Zeit erst Breuer<sup>3)</sup> über diesen Gegenstand geschrieben und drei eigene, freilich einer Obduktion entbehrende Fälle publicirte, werde ich mich so kurz als möglich fassen.

Was an thatsächlichem Materiale zu Grunde liegt, sind die führende Beobachtung von Schnitzler (welcher übrigens noch zwei wahrscheinlich hierher gehörige, jedoch nicht obducirte Fälle aufzählt), ein Fall von Lépine<sup>4)</sup>, der übrigens nicht ganz durchsichtig ist, jedoch auch nach

1) Kabaktschieff, Contribution à l'étude des Thromboses mésentériques. Thèse de Montpellier, 1899.

2) Schnitzler, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wiener med. Wochenschrift Nr. 11 u. 12, 1901.

3) Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münchener med. Wochenschrift Nr. 39—41, 1902.

4) Lépine, citirt nach Adenot, Thrombose de l'Artère mésentérique inférieure et Gangrène du Colon. Revue de Médecine, X. t., 1890, p. 252.

meinem Urtheil mit großer Wahrscheinlichkeit hierher gehört, ein Fall von Hasenfeld<sup>1)</sup>, ein leider nicht ausführlich genug geschilderter Fall von Moritz<sup>2)</sup>, endlich drei Fälle von Breuer, bei welcher letzteren jedoch, wie gesagt, die Obduktion mangelt.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle besteht darin, dass es sich um Patienten handelte, bei denen seit verschieden langer Zeit, durch  $\frac{1}{2}$  bis 5 Jahre hindurch Schmerzen äußerst heftiger krampfartiger oder blähender Natur im Bauche, meist um den Nabel, doch auch oberhalb desselben auftraten, welche in manchen Fällen (Schnitzler, Hasenfeld), wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, nur nach den Mahlzeiten (1 bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden mit 2stündiger Dauer), in manchen erst 5—6 Stunden später oder auch Nachts (Breuer), in manchen ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme (Breuer, Schnitzler in der letzten Krankheitszeit), auftraten, in manchen Fällen (Breuer, zwei Fälle) durch Abführmittel provocirt wurden. Trotz der Schilderung der Kranken, dass die Schmerzen blähend, auftreibend wären, in keinem Falle sichtbare Darmperistaltik oder erkennbare Darmsteifung. Dauer der Schmerzanfälle in den verschiedenen Fällen sehr wechselnd von  $\frac{1}{2}$ —2 bis (wenigstens in der terminalen Phase der Erkrankung im Falle Schnitzler) 30 Stunden, so dass in letzterem Falle nur für wenige Stunden volle Schmerzfreiheit existirte. In manchen Fällen seit Beginn der Erkrankung hartnäckige Obstipation (Schnitzler, Breuer), in anderen wieder regelmäßiger Stuhl (Hasenfeld).

In manchen Fällen (Schnitzler, Breuer) ist ausdrücklich auffällig starker Geruch der Stühle vermerkt; öfter allgemeine Arteriosklerose (Hasenfeld, Breuer). Bei der Obduktion konnte als für uns wesentlicher Befund erhoben werden: Thrombose vieler Äste der Arteria mesaraica superior (Lépine), alte Thrombose im Stamme der Arteria mesenterica superior nahe ihrem Ursprung aus der Aorta mit frischer hämorrhagischer Infarcirung des Darmes neben Atherom der Bauchaorta (Schnitzler), ausgebreitete Sklerose der sämtlichen Darmarterien (bei thrombotischem Verschlusse vieler der feinsten Arterienzweige) mit terminaler Gangrän eines Theiles des Ileums und Bildung eines Kothabscesses in Folge der Erkrankung der Arterien und der Thrombose (Hasenfeld), Sklerose der Aorta abdominalis mit einem das ganze Lumen verschließenden Thrombus vom Zwerchfell bis zur Bifurkation (Moritz). Schnitzler war der Erste, welcher diesen Fällen die Erklärung zu Grunde legte, es handle sich um ein Krankheitsbild, welches der in Folge der Darmarterien-erkrankung entstandenen Ischämie des Darmes seine Entstehung verdanke. Breuer stimmt Schnitzler in dieser Erklärung vollinhaltlich

1) Hasenfeld, l. c.

2) Moritz, St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 22, 1901, S. 268.

bei und ich selber möchte keinen Zweifel darein setzen, dass Schnitzler's Auffassung seines Falles und der übrigen von ihm genannten Beobachtungen vollinhaltlich richtig gegeben wurde. Mit Breuer möchte ich aber daran denken, dass nicht nothwendig eine Thrombose, sei es des Hauptstammes oder eines oder mehrerer Äste, für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich gemacht werden muss, sondern die Arterienwanderkrankung allein genügt, um zur Entstehung des Symptomenkomplexes Veranlassung zu geben. Hierzu verleitet mich, wie ich glaube, die besonders lange Dauer der Krankheitssymptome (4 Jahre bei Schnitzler, 5 Jahre bei Lépine), ganz besonders aber ein Vergleich mit meinem Krankheitsfalle. Auch bei diesem waren ja, wenn auch an Intensität weit zurückstehende Schmerzen jedesmal nach der Nahrungsaufnahme aufgetreten, Schmerzen, welche in letzter Linie wohl zweifellos auf die arterielle Erkrankung ursächlich zurückbezogen werden müssen. Und bei der Obduktion nichts von Thrombose, nur Angiosklerose der Darmarterien!

In der Mehrzahl der Fälle war Obstipation gleichzeitig mit den Schmerzen eingetreten, und so glaube ich, dass gerade diese Fälle meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, dass Obstipation und wohl auch Meteorismus, Flatulenz, auffallend übler Geruch der Faeces zu möglichen, durchaus nicht konstanten Symptomen der Angiosklerose der Darmarterien gerechnet werden dürfen.

Für diese Ansicht wüsste ich auch noch einen selbst beobachteten Fall zu citiren, bei welchem es sich neben Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien um Beschwerden seitens des Verdauungstraktes handelte: Bald nach dem Essen Geblähtsein, Luftaufstoßen, Stuhlverstopfung. Nach etwa 2 Jahre langer Dauer dieser Beschwerden eine allmählig sich entwickelnde Hemiplegie der linken Seite, wohl sicher eine Thrombose im Gebiete der Arteria fossae sylv. dextr., welche sich langsam, doch nicht mehr ganz vollständig zurückbildete. Wieder etwa 2 Jahre später bei Fortdauer der Erscheinungen seitens des Bauches plötzlich sehr heftige Schmerzen im Bauche rings um den Nabel, Kollaps, Brechreiz, subnormale Temperatur, absolute Stuhlverhaltung bei nur geringer Druckempfindlichkeit des Bauches, Tod nach etwa 16 Stunden. Ich fasste den ganzen Krankheitsfall schon damals als einen Fall von Arteriosklerose mit Thrombose eines Astes der Arteria fossae sylv. dextr. und terminalem Verschlusse im Gebiete der Arteria mesenterica superior auf. Es fehlt die Obduktion. Ich möchte aber in die Richtigkeit der Diagnose keine erheblichen Zweifel setzen und hiermit meine schon seit dieser Zeit gemerkte Anschauung, dass eine Dyspepsia flatulenta intestinalis mit Obstipation Theilsymptom einer Arteriosklerose der Darmarterien sein kann, nur neuerdings aussprechen.

Von minder großem Interesse, wie die früher genannten, von

Schnitzler in treffender Art gedeuteten Fälle, halte ich endlich noch eine andere, wenn auch auf den Magen bezügliche Beobachtung, welche von Markwald<sup>1)</sup> stammt und schon intra vitam richtig diagnosticirt wurde.

Es handelte sich um einen 72jährigen Mann, der im Jahre 1896 einen Schlaganfall erlitten hatte. Seit September 1898 in verschieden langen Zeiträumen und wachsender Intensität Magenbeschwerden, verbunden mit Schmerzen im Epigastrium. Seit Januar 1899 erhöhte Schmerzen im Epigastrium mit solchen in beiden Hypochondrien, verbunden mit Beklemmung, von nun an fast konstant verbleibend. Verminderung des Appetits, Obstipation, keine Abnahme des Ernährungszustandes. Nunmehr eintretende und fortschreitende Ernährungsstörung. Die Schmerzen im Epigastrium dauernd vorhanden, zuweilen in äußerst heftigen Paroxysmen auftretend, minder stark in den Hypochondrien. Zeitweilig auch Schmerzen im unteren Abdomen oder auch auf der Brust, namentlich in der Herzgegend. Außer deutlicher Herzhypertrophie nichts Objektives nachweisbar. Allmählig auch Cirkulationsstörungen, Ödeme; Exitus unter Herzinsuffizienz.

Die Diagnose wurde gestellt auf Arteriosclerosis universalis mit besonderer Bethheiligung der Herzarterien, Gehirnarterien und der Arteria coeliaca und auf thrombotische Erweichung des Gehirnes. Die Sektion bestätigte die Diagnose mit Ausnahme der Thrombose der Hirngefäße resp. der Hirnerweichung. Die Kranzarterien waren hochgradig sklerosirt und verengt. »Die Aorta im Allgemeinen glatt und elastisch, dagegen erschienen die Abgangsstellen sämtlicher aus ihr entspringenden Gefäße verdickt und von kreisförmigen, kalkigen Einlagerungen umgeben, so dass dadurch das Lumen der nach der Aorta stehenden Mündung erheblich verengert ist. Das trat namentlich an allen Interkostalarterien hervor, ganz besonders aber am Truncus coeliacus, dessen Äste, die Arteria coronaria ventric. sup., hepatica mit allen Zweigen und die Arteria splenica eine kaum  $\frac{1}{2}$  mm große Lichtung an ihren Ursprungsstellen besitzen. . . .« Im Magen mehrere kleine hämorrhagische Erosionen.

»Diese sind aber erst später entstanden und nicht Ursache der Schmerzanfälle, deren Auftreten lediglich auf die sklerotische Beschaffenheit der Magenarterien zurückzuführen ist; neben dieser mag ein zeitweiliger Krampfzustand der Arterien die Intensität der Schmerzen erhöht haben.«

Soweit Markwald. Ich kann nicht bestreiten, dass Markwald's Auffassung seines Krankheitsfalles richtig sein kann. Dennoch möchte ich einigen Zweifel darein setzen, ob nicht doch auch die Sklerose der Kranzarterien zum Mindesten eine wichtige Rolle mitspielte, ob es sich hierbei nicht etwa um eine Angina pectoris subdiaphragmatica (pseudogastralga) gehandelt hat.

1) Markwald, Über ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Arteriosklerose. Zeitschrift für prakt. Ärzte, Nr. 3, 1900, IX. Jahrgang.

Hiermit komme ich auf die Differentialdiagnose unseres, resp. des Schnitzler'schen Symptombildes mit anderen Erkrankungen zu sprechen.

Bevor ich jedoch hierauf etwas genauer eingehe, möchte ich mich bemühen, für den ganzen genetisch zusammengehörigen Symptomenkomplex der eigenen und der Beobachtung Schnitzler's sowie das analoge Symptombild an anderen Organen einen passenden Namen zu finden. Schnitzler spricht in seiner Arbeit von einer intermittierenden anämischen Dysperistaltik des Darmes. Ich halte diesen Ausdruck für nicht gut, da ja gerade in Schnitzler's Fall die Erscheinungen der Intermittenz der motorischen Funktion des Darmes vollständig fehlten. Eher passte diese Benennung gerade für meine Beobachtung, für die ich bisher die Bezeichnung Claudication intermittente des Darmes als eine vorläufige wählte. Beide Bezeichnungen scheinen mir aber nicht zutreffend. Schon Grassmann und Erb traten dafür ein, den Ausdruck Claudication intermittente der Extremitäten abzuschaffen und ersterer schlug vor, hierfür den Namen »intermittierende arteriosclerotische Muskelparese«, letzterer die Bezeichnung »Dysbasia intermittens angiosclerotica« einzusetzen, wobei Erb gerade auf das Beiwort »angiosclerotica« Gewicht legt, um hierdurch die Beziehungen der Sache zu den Gefäßerkrankungen nicht unbetont zu lassen. Nebenbei erwähnt, hat übrigens schon Charcot dieses Moment nicht ganz außer Acht gelassen, indem er ausdrücklich von einer Claudication intermittente par oblitération artérielle sprach. Weder dieser Ausdruck noch auch die Bezeichnung Grassmann's und Erb's können jedoch vollauf befriedigen, die Bezeichnung Claudication überhaupt schon deshalb nicht, weil ja, wie schon Goldflam und Erb vollkommen richtig betonten, bei manchen Fällen des sogenannten intermittierenden Hinkens das Hinken vollkommen fehlt und nur schmerzhafte und vasomotorische Störungen bestehen. Grassmann's und Erb's Bezeichnungen sind aber auch ungenügend, weil sie nur für die Extremitäten und nicht für die übrigen Organe Verwendung finden können. Ich möchte daher vorschlagen, die in Rede stehende, bisher als Claudication intermittente bezeichnete Erkrankung als Dyspragia (δυσ-, πράσσειν) intermittens angiosclerotica zu bezeichnen. Wir können, wie ich glaube, vollkommen gut von einer Dyspragia intermittens angiosclerotica des Gehirnes, der Retina, des Herzens, der Nieren und des Darmes reden. Ich halte diese Bezeichnung für viel besser als die von den Franzosen eingeführte Bezeichnung der Meiopragie, da dieses Wort beispielsweise für die Retina keine Giltigkeit beanspruchen kann; denn die Funktion der

Retina ist während des Anfalles vollkommen erloschen, also nicht nur geringer (μείον) als unter normalen Verhältnissen.

Die Dyspragia intermittens angiosclerotica wird sich jedoch an den verschiedenen Organen verschieden und auch an einem und demselben Organe bei verschiedenen Kranken different äußern. Hier wird es sich um einen reinen, vollständig indolenten Funktionsausfall handeln (Gehirn, Retina), dort zumeist um die dolorose Form (Angina pectoris), seltener auch um die Form der periodischen muskulären Insufficienz (Asthma cardiacum) oder nicht so selten um eine Verquickung beider (Angina pectoris plus Asthma cardiacum) (Herz), ein andermal bald um die dolorose, bald um die paretische Form (Darm). Wer daher will, der kann in Sonderheit von einer Dyspragia intermittens angiosclerotica dolorosa oder paretica reden, während ich von einer vasomotorischen Form der Dyspragia intermittens angiosclerotica extremitatum im Speciellen deswegen nicht sprechen möchte, weil wenigstens nach unserer Überzeugung überall die Thätigkeit der Vasomotoren mit im Spiele ist, freilich hier erkennbar, dort nur durch Analogie erschlossen.

Nebenbei erwähnt, möchte ich daher glauben, dass Jaquet<sup>1)</sup> vollkommen im Rechte ist, wenn er für das Zustandekommen desjenigen Symptomenkomplexes, welchen wir als Stokes-Adams'sche Krankheit bezeichnen, gleichfalls die Intervention der Vasomotoren, besonders für die Auslösung der Anfälle in Anspruch nimmt. Unter dieser Voraussetzung aber glaube ich, liegt nichts mehr im Wege, zwar gewiss nicht in allen, jedoch in der Überzahl der Fälle mit Huchard die Stokes-Adams'sche Krankheit, soweit sie nicht durch eine anatomische Erkrankung des Nervus vagus bedingt ist, als besondere Form der Dyspragia intermittens angiosclerotica cerebialis (medullaris) aufzufassen und folgende Meinung auszusprechen. Wie am Herzen die Sklerose der Kranzarterien (neben der Angina pectoris) auch unter dem Symptomenbild einer periodischen Asystolie bestehen kann<sup>2)</sup>, am Darne bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica dauernde Obstipation und dauernder Meteorismus neben den Erscheinungen der intermittirenden erhöhten Funktionsschwäche sein können (mein Fall), so findet sich in den meisten Fällen bei der Stokes-Adams'schen Krankheit der dauernd verlangsamte Puls. Hierzu treten nun in ganzer Analogie zeitweilig erhöhte Ischämie des Bulbus medullaris

1) Jaquet, Über die Stokes-Adams'sche Krankheit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. LXXII. Bd., 2. Heft.

2) Vgl. Leyden, Sklerose der Koronararterien und davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd. 1884, S. 459 u. 539 und Huchard l. c.

infolge Krampf der Vasomotoren. Deshalb kommt es zur erhöhten Pulsverlangsamung und infolge Ausdehnung der Ischämie resp. des Arterienasmus auf das übrige Gehirn oder auch nur infolge der Rückwirkung der schlechten Blutversorgung der Medulla oblongata auf das ganze Gehirn zu synkopalen resp. epileptiformen Zufällen. Wie es aber auch Fälle von Dyspragia intermittens angiosclerotica des Darmes gibt, bei welchen keine Stuhlverstopfung, sondern normale Thätigkeit sich findet, wie in vielen Fällen von Dyspragia intermittens angiosclerotica des Herzens der Puls normal bleibt (in anderen Fällen wieder abnorm verlangsamt wird), so gibt es auch Fälle des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes, wo dauernde Pulsverlangsamung fehlt und diese nur periodisch auftritt.

Abseits dieser an Zahl überwiegenden Fälle des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes gibt es aber auch freilich solche, wo keine Sklerose der Bulbusarterien, sondern gerade eine solche der Kranzarterien des Herzens gefunden werden. Dass auch durch diese der Stokes-Adams'sche Symptomenkomplex erklärt werden kann, glaube ich annehmen zu dürfen: Denn wir wissen, dass in manchen Fällen von Sklerose der Kranzarterien keine Schmerzanfälle, sondern anstatt derselben Hirnerscheinungen, im Speciellen ohnmachtsartige Anfälle resp. veritable Schwäche- und Ohnmachtszustände eintreten können (Angina pectoris sine dolore)<sup>1)</sup>. Da Pulsverlangsamung bei Angina pectoris kein allzuseitnes Phänomen ist, ist hiermit der gleiche Symptomenkomplex erzeugt. Dass es endlich Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit gibt, wo sich Arteriosklerose weder der Hirn- noch der Herzarterien findet, auch das kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir, worauf wir eben mit Jaquet Gewicht legen, auf die Bedeutung der Vasomotoren für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes verweisen. Denn es ist nicht einzusehen, warum Krampf der Vasomotoren im gleichen Gebiete, wie er sich bei der mit Arteriosklerose einhergehenden Stokes-Adams'schen Krankheit einstellt, nicht auch durch andere Ursachen als durch eben diese sollte entstehen können.

Was nun schließlich die Differentialdiagnose der Dyspragia intermittens angiosclerotica des Darmes anlangt, so kommen verschiedenartige Erkrankungen in Betracht.

In erster Linie ist es wohl die Dyspragia intermittens angiosclerotica

---

<sup>1)</sup> Vgl. Broadbent, Herzkrankheiten. Deutsch von F. Kornfeld. Würzburg 1902. S. 270.

cordis, die Angina pectoris, welche namentlich in ihrer subdiaphragmalen Erscheinungsform zur Verwechslung Anlass geben könnte.

Bei der letzteren Krankheitsform sitzt aber der Schmerz meist im Epigastrium und hinter dem Brustbein, bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis hingegen im Bauch, rings um den Nabel, unter demselben und besonders auch in der Ileocökalgegend. Bei der Angina pectoris besteht fast immer das Vernichtungsgefühl (das Angstgefühl), das bei der Dyspragia intestinalis fehlt. Bei der Angina pectoris wird der Schmerz in typischer Weise durch Körperbewegung ausgelöst, bei der Dyspragia intestinalis durch diese sogar gemildert und, wo Bewegung ihn veranlasst, entsteht er nur selten, gewiss nicht in erster Instanz durch dieselbe, sondern hier wird er vielmehr durch Aufnahme einer reichlicheren Nahrung veranlasst, welche freilich aber auch wieder, wenn auch seltener Entstehungsursache für einen Anfall von Angina pectoris sein kann. Bei der Angina pectoris kommt Flatulenz, Blähung, Meteorismus des Magens, selbst des Darmes vor, doch nie in der eigenartigen und bezeichnenden Form, wie er für meine Beobachtung charakteristisch ist.

Man darf aber nicht vergessen, dass die Dyspragia cordis mit der Dyspragia intestinalis bei einem und demselben Individuum vereinigt sein kann, resp. beide mit einander abwechseln können. Markwald's Fall erinnert schon hieran und der Fall von Aronsohn<sup>1)</sup>, welcher an allen Orten irrig als Fall von Embolie der Arteria mes. sup. aufgeführt wird, ist, wie ich urtheile, ein Fall klinisch von Angina pectoris, bei dem terminal, daher anatomisch auch eine Embolie der Arteria mesent. bestand, welche jedoch klinisch überhaupt nicht in die Erscheinung trat.

Wir müssen weiters differentialdiagnostisch mit allen möglichen Formen der chronischen Darmstenose, ganz besonders peritonealen Adhäsionen, auch Neoplasmen, Darmwand-, und Bauchwandbrüchen rechnen. Schnitzler's und der eigene Fall sind hierfür gute Zeugen.

Das für die Differentialdiagnose führende Moment wird wohl der Mangel sichtbarer oder erzeugbarer Peristaltik des Darmes resp. einer Darmsteifung sein. Hierauf ist in allen bisher beobachteten, freilich spärlichen Fällen besonders Gewicht gelegt und selbst in allen Fällen, einem einzigen Fall von Deckart ausgenommen, von Ileus infolge Circulationshemmung in den Darmgefäßen, meist infolge Embolie der Arteria mesenterica superior ist auf dieses Verhalten ausdrücklich hingewiesen.

1) Aronsohn, Embolie de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère sylvienne gauche. Observation recueillie par Lerollain. Gazette des hôpitaux No. 102, S. 406. 1868.



Auch die abnorme Konfiguration der Stuhlentleerungen dürfte manchmal ins Gewicht fallen. Gegen Karzinom sprach gerade in meinem Fall der permanent gut erhaltene Appetit, ganz besonders aber der gute Ernährungszustand. Sonstige aus der Anamnese und dem übrigen klinischen Befund herangezogene Momente dürften, wie ich glaube, noch als Stützen für die künftig richtig zu treffende Diagnose zur Seite stehen.

Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni, weiters Cholelithiasis dürften manchmal differentialdiagnostisch in Frage kommen. Der Sitz der Schmerzen, resp. ihrer Ausstrahlung, die bei diesen Erkrankungen für die Diagnose wichtige Zone der Hauthyperästhesie, die Beeinflussung der Schmerzen durch Lagerung, dürften jedoch selbst in atypischen Fällen dieser Art zur richtigen Ausschließungsdiagnose führen.

Dass manchmal selbst an eine Neurose des Darmes gedacht werden könnte, hat schon Schnitzler hervorgehoben. Ich glaube jedoch, geradeso wie dieser Autor, dass bei eingehender Würdigung des klinischen Bildes gerade diese Diagnose ziemlich leicht zu widerlegen ist.

Schwer wird es hingegen manchmal sein, unseren Erkrankungszustand von einer cirkulationshemmenden Erkrankung der Mesenterialvenen, einer langsam fortschreitenden Thrombose derselben, sogar einer langsam sich entwickelnden Pfortaderthrombose abzutrennen (man vergleiche hierzu den Fall Koester's<sup>1)</sup>), für welche letztere freilich Entwicklung eines Milztumors, frühzeitige Entstehung von Ascites, von Hämorrhoiden oder ektatischen Oesophagusvenen, eventuell eines Caput medusae (neben etwajigen luetischen Antecedentien resp. Begleiterscheinungen wie z. B. nach eigener Kenntniss einer Psoriasis palmaris luetica) in die Wagschale fallen.

Es sei weiters daran erinnert, dass auch bei Bauchaortenaneurysmen, namentlich wo sie in der Nähe des Abganges der Arteria mesenterica superior sitzen, beziehungsweise bei Aneurysmen der oberen Gekrösarterie ähnlich intensive Bauchschmerzen beobachtet wurden, wie sie in Schnitzler's Fall, resp. bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis zur Beobachtung gelangen. Da weiters bei Aneurysmen genannten Sitzes neben diesen anfallsweise auftretenden kolikartigen Schmerzen, die oft genug unter dem Nabel sitzen, motorische Störungen des Darmes, Meteorismus, Obstipation eintreten, kann die Differentialdiagnose wohl nicht als leichte bezeichnet werden. Ein Gleiches gilt wohl auch für die Trennung unserer Erkrankung und der Aortitis abdominalis, deren klinisches Bild freilich noch nicht sicher gezeichnet ist.

1) Koester, Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der großen Bauchgefäße. Deutsche med. Wochenschr. N. 21, 1898.

Hinsichtlich der Ätiologie unseres Erkrankungsfalles, möchte ich nur noch ein Wort verlieren. Erb macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass Nikotin eine ursächliche Rolle bei der Entstehung der Dyspragia intermittens angiosclerotica der Extremitäten spielt. Ich möchte darauf hinweisen, dass bei unserem Patienten gerade auch dieses Moment fast als einziges in den Vordergrund trat, und möchte mich daher der Auffassung Erb's anschließen, dass in vielen Fällen — gewiss nicht in allen — eine chronische Nikotinintoxikation, wie ich denke, wahrscheinlich infolge der durch das Nikotin erzeugten Erregung der Vasomotoren eine ursächliche Bedeutung besitzen dürfte.

Auch im Hinblick auf die Therapie des Erkrankungszustandes habe ich nur ganz wenig zu sagen. Nach Breuer's guten Erfolgen mit Diuretin, das übrigens auch ich, nebenbei gesagt, schon seit gut zwei Jahren bei Angina pectoris und zwar oft mit entschieden günstigem Erfolge anwende, würde auch ich gerade diesem Medikamente resp. adäquaten Heilmitteln, wie Theobromin und Agurin das Wort reden. Ich kann sonst nur ähnliche therapeutische Vorschläge machen, wie sie Erb für die Dyspragia intermittens angiosclerotica der Extremitäten gemacht hat. Klar ist, dass wir einem Kranken, der, wie mein Patient, an der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis paretica litt, Einnahme häufiger und kleiner Mahlzeiten, möglichst nahrhafter, dazu leicht verdaulicher, thunlichst vorverdauter Kost bei Vermeidung aller blähenden Substanzen empfehlen werden. Auch Verabreichung von eventuell sogar hohen Irrigationen wird sich wie bei unserem Kranken von Nutzen zeigen.

Es sei endlich darauf hingewiesen, dass unser Patient einem chirurgischen Eingriffe, einer zu diagnostischem resp. etwaig anzuschließenden therapeutischem Zwecke vorgenommenen Probelaparatomie infolge einer durch dieselbe entstandenen septischen Peritonitis zum Opfer fiel. Kollege Schnitzler, der die Operation vollzog, hat im unmittelbaren Anschlusse an dieselbe noch zwei andere Laparatomien mit vollständig gutem Ausgange ausgeführt. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass unser Kranker gerade deswegen eine septische Peritonitis erwarb, weil sein Peritoneum infolge der Erkrankung der Bauchgefäße an Resistenzfähigkeit eingebüßt hat und, wiewohl ich weiß, dass Schnitzler's Kranke die gleichfalls an ihr vorgenommene Laparatomie noch 6 Wochen lang überlebte, möchte ich doch vor einer solchen in allen Fällen warnen, in welchen wir die Existenz einer Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis wenigstens mit Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen. Da es auf Grund der-

selben resp. der zu Grunde liegenden Arterienerkrankung nicht vereinzelt zur Entstehung einer Thrombose der Arteria mesenterica superior, damit zur Bildung eines anämischen oder hämorrhagischen Infarktes des Darmes und hiermit zur Entwicklung von Ileus (vergl. Sprengel<sup>1</sup>) kommen kann, möchte ich für die chirurgische Indikationsstellung gerade zwischen solchen Fällen und klinisch analogen Fällen, welche jedoch durch Embolie der sonst gesunden Arterie entstanden sind, thunlichst trennen. In letzteren Fällen, ganz besonders wo Ileussympptome bestehen, scheint mir ein chirurgischer Eingriff nicht bloß berechtigt, sondern, wie thatsächliche Erfahrungen bereits lehren, sogar von günstiger Wirkung sein zu können. In Fällen von Thrombose infolge Angiosklerose der Bauchgefäße resp. reiner Angiosklerose derselben halte ich bis auf Weiteres die Laparatomie für einen schweren, bedenklichen und, wo nicht das Leben momentan am Spiele steht (Ileus!), wie dies beispielsweise in unserem Falle nicht zutraf für einen Eingriff, der besser zu unterlassen ist. Besteht aber Lebensgefahr, dann wird die einfachste Operation die beste sein, ich meine die Anlegung eines anus praeternaturalis.

---

1) Sprengel, Zur Pathologie der Cirkulationsstörungen im Gebiete der Mesenterialgefäße. Archiv f. klin. Chirurgie. LXVII. B., 3. Heft, 1902, S. 587 ff.

# 348.

(Gynäkologie Nr. 129.)

## Beitrag zur Therapie der Nabelschnurbrüche<sup>1)</sup>.

Von

**Carlos Knoop,**

Kiel.

Die klinische Wertigkeit des Nabelschnurbruches ist eine außerordentlich verschiedene und von mehreren Faktoren abhängige. Einmal spielt eine Rolle die Größe der Hernie, welche außerordentlich wechselnd ist, von den kleinsten Brüchen beginnend, bei denen nur ein kleiner »processus peritonei« (Klebs) in den Nabelstrang sich fortsetzt, vielleicht, ohne überhaupt irgend einen Inhalt von Baueingeweiden zu haben, bis zur vollständigen Evisceration bei den großen Bauchspalten. Zweitens kommt der Inhalt des Bruches und ob derselbe reponibel ist oder nicht, sowie endlich der Zustand, in welchem eine solche Hernie in unsere Behandlung gelangt, bei der klinischen Beurteilung in Betracht. Weiter wird unser Handeln noch durch etwa komplizierende Mißbildungen anderer Organe beeinflusst.

Es gibt Nabelschnurhernien, welche kaum die Größe einer Kirsche erreichen, andere sind über kindskopfgroß. Die Bruchpforte kann sehr eng sein, dabei aber der Bruch selbst eine ansehnliche Größe besitzen, wie er dann unter Umständen als kleinerer oder größerer gestielter Tumor am Nabelring in die Erscheinung tritt, oder die Bruchpforte kann identisch sein mit einem großen breiten Bauchdeckenspalt, aus welchem der gesamte Bauchinhalt in den Bruchsack prolabiert ist.

Wahrscheinlich ist die Art des Zustandekommens bei diesen Schwankungen in der Größe der Hernie keine einheitliche. Für die kleineren und mittelgroßen ist die Entstehung, wie Ahlfeld sie schildert, als gesichert anzunehmen, daß nämlich durch Ausbleiben oder Verzögerung

1) Aus der Frauenklinik der Universität Kiel.

des Schwundes des Ductus omphalo-mesentericus, kombiniert vielleicht mit einer Zerrung an ihm, der volle Verschuß der Bauchspalte und auch das Zurückziehen der Darmschlingen aus dem Nabelstrang in die Leibeshöhle gehindert wird. In früher Zeit des Fötallebens liegen ja stets Darmschlingen in der Nabelschnur; anfangs die sogenannte Nabelschleife, welcher Darmteil sich dann differenziert, so daß man später meist den unteren Teil des Ileum und den Anfangsteil des Kolon samt Coecum dort findet. Nach Schwund des Ductus omphalo-mesentericus ziehen sich, etwa in der 10. Woche des Fötallebens, diese Schlingen in die Leibeshöhle zurück.

Bei den ganz großen Brüchen, den Eviscerationen bei Bauchspalten, die in der großen Mehrzahl der Fälle mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet sind, spielt auch sicherlich die mangelhafte Vereinigung der Bauchdecken als Wachstumshemmung eine Rolle. Manchmal hervorgerufen durch Verwachsungen des Amnions mit der Körperoberfläche, die ja auch sonst als »Simonartsche Bänder« häufig zu allerlei Mißbildungen der Frucht führen. Die meisten Autoren nehmen also, wie gesagt, die Entstehung durch eine Hemmungsmißbildung als gesichert an, während einige doch auch dem rein mechanischen Moment eine große Rolle einräumen. So haben wir die Scarpasche Theorie, welcher Druck von anderen abnorm großen Eingeweiden, besonders der Leber, oder Zug des oft zu kurzen Nabelstranges als Entstehungsursache annimmt. Die verschiedenen anderen Theorien über die Pathogenese übergehe ich hier. Das wesentliche ist entweder Annahme einer Entwicklungshemmung oder bei einem anderen Teil der Autoren einer rein mechanischen Ursache. Der Entstehungsmodus nach der Ahlfeldschen Theorie ist jedenfalls der bei weitem häufigste, wenn auch unter Umständen einmal andere Momente bei Entstehung eines Nabelschnurbruches mitwirken können.

An dieser Stelle erwähne ich Pathogenese und Anatomie der in Rede stehenden Mißbildung nur soweit es für das klinische Verständnis unumgänglich notwendig ist. Genauer werde ich darüber in einer demnächst folgenden Arbeit berichten.

Über die Häufigkeit des Nabelschnurbruches lassen sich kaum einigermaßen sichere Zahlen anführen. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 1 auf 2000 Geburten (Thudichum) bis 1 auf 5184 (Lindfors nach dem Material der Heckerschen Klinik in München). Aus der geburts-hilflichen Klinik der Charité wurde sein Vorkommen auf 1:5000 Geburten berechnet. Wir haben in der Kieler Klinik häufiger Nabelschnurbrüche, meist an eingesandten Präparaten, zu beobachten Gelegenheit gehabt.

In den letzten Jahren wurden in der Klinik 3 Kinder lebend mit Hernia funiculi umbilicalis geboren, über welche unten genauer berichtet werden wird.

Noch vor wenigen Jahrzehnten herrschte über die Anatomie der Mißbildung große Uneinigkeit. Die Bedeckung des Bruches setzt sich zusammen aus verschiedenen Hüllen. Zu äußerst haben wir als Fortsetzung der Bauchhaut, welche weiter auf den Nabelstrang übergeht, das Amnion und zu innerst eine zweite Membran, die sicherlich Peritoneum ist. In Deutschland, England und Amerika hat man sich auch allgemein auf diesen Standpunkt gestellt, während in Frankreich doch von einigen Seiten immer die Auffassung wieder vertreten wird, daß es sich bei der inneren Hülle nicht um Peritoneum, sondern eine besondere Membran, die von Rathke sogenannte *Membrana reuniens inferior* handle.

Der peritoneale Anteil des Bruchsackes ist therapeutisch von der größten Wichtigkeit, da von ihm eventuelle Naturheilung ausgeht; auf seiner exakten Trennung vom Amnion beruht das Olshausensche Operationsverfahren. Diese relativ leichte Trennbarkeit der beiden Membranen wird bedingt dadurch, daß zwischen sie das Gewebe der Whartonschen Sulze in mehr oder minder reichlichem Maße zwischengelagert ist.

In der größeren Mehrzahl der eine klinische Rolle spielenden Fälle waren ausschließlich Darmschlingen der Inhalt des Bruches, weiter am häufigsten fand sich zugleich Leber als Inhalt, aber auch sonst alle Baueingeweide sind im Bruchsack gefunden, wenn auch der von Arndt aus Runges Klinik beschriebene Fall ein Unikum sein dürfte. Hier lag frei in dem Bruchsack, ohne Perikard, das pulsierende Herz. Es war durch einen Zwerchfellspalt in die Bauchhöhle gerutscht und wurde bei der Operation freigelegt. Das Kind starb am Schlusse der Operation, als bei der Naht der Laparotomiewunde das Herz komprimiert wurde. Auch sonst sind noch einige Fälle veröffentlicht, wo Herz oder Lunge im Bruchsack waren; eine klinische Bedeutung beanspruchen diese ausgedehnten Mißbildungen aber nicht. Es wird auch berichtet, daß der Uterus samt Adnexen in einem Nabelschnurbruche gelegen haben. In den drei weiterhin noch genauer zu besprechenden Fällen aus der Kieler Frauenklinik fand sich zweimal bloß Dünndarm als Inhalt, während in einem Falle auch der untere Teil der Leber im Bruch lag.

Sehr häufig trifft man den Nabelschnurbruch vergesellschaftet mit Mißbildungen anderer Organe. Hier sei nur kurz erwähnt, daß man sehr oft weitgehende Spaltbildung, *Ectopia vesicae*, *Pelvis fissa*, *Uterus didelphys* etc. findet. Als andere schwere Komplikationen sind *Spina bifida*, *Kraniorhachischisis*, *Hernia diaphragmatica* und besonders häufig *Hemicephalie* angetroffen; auch Klumpfüße und Hasenscharte sehen wir öfter bei Nabelschnurbrüchen. Diese Komplikationen haben meist nur anatomisches Interesse und seien deshalb hier nur kurz gestreift. Näheres darüber findet man bei Lindfors. Klinisch kommen diese Fälle nur insoweit in Betracht, als man bei sonst lebensfähigen Kindern dieselben mitbehandeln kann, wie z. B. Hasenscharte, Klumpfüße, oder indem man

eventuell von einem Eingriff zur Heilung der Nabelschnurhernie absehen muß, wenn andere Mißbildungen vorliegen, welche das extrauterine Leben unmöglich machen, wie Hemicephalie, Kraniorhachischisis etc. Zu erwähnen als Komplikation sowohl im anatomischen, wie im klinischen Sinne sind die so oft gefundenen Adhärenzen des Bruchsackinhaltes an inneren Blatte der Bruchsackwand. Dieselben sind wohl weniger abhängig, wie einige Autoren wollen, vom Inhalte des Bruches, als von einer sogenannten fötalen Peritonitis, die dann eine rein mechanische Ursache hätte. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat Küstners Angabe für sich, welcher die so häufig gefundene Adhärenz der Bruchsackwand mit der Leber nicht als ein Entzündungsprodukt, sondern, da sie auffallend häufig als sagittal gestellte Falte auftritt, als Fortsetzung des Ligamentum suspensorium hepatis anspricht.

All diese Verhältnisse mußten erörtert werden, bevor ich zur Besprechung der Therapie kam, da von allen diesen verschiedenen Umständen unser Handeln sehr beeinflußt wird. Nur ein wesentlicher Punkt konnte bis jetzt nicht berücksichtigt werden, der doch von außerordentlich großer Wichtigkeit ist, und das ist der Zustand, in dem wir eine Hernie des Nabelstranges zur Behandlung bekommen. Nach kurzer Zeit, etwa 24 Stunden, beginnt nämlich schon der amniotische Überzug einzutrocknen, er wird trüb, pergamentartig hart, und eine Trennung vom Peritoneum ist in diesem Zustande mit den größten Schwierigkeiten verknüpft und meist nicht mehr möglich. Dann aber geht wie normalerweise an der Nabelschnur der Mortifikationsprozeß weiter, und es kommt schließlich zur Gangrän der Bruchbedeckung, die unter Umständen die im Bruch befindlichen und am Bruchsack adhärennten Eingeweide nicht ergreifen kann. Weiterhin kommt es zur jauchigen Peritonitis, welche schließlich den Tod der kleinen Patienten herbeiführt.

Bevor ich nun im folgenden die therapeutischen Methoden und ihre Anwendung bespreche, möchte ich drei in den letzten Jahren in der Kieler Frauenklinik beobachtete und mit gutem Erfolg operierte Fälle mitteilen, welche mir mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrat Werth, gütigst zu veröffentlichen gestattete, wofür ich ihm, sowie auch für das Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

I. J. N. 18726/1898. Weibliches ausgetragenes Kind einer 26jährigen IIpara. Die vorige Geburt verlief ohne irgend welche Besonderheiten. Das Becken ist in allen Durchmesser ein klein wenig verengt. In 8stündiger Geburtsarbeit wurde am Ende der Schwangerschaft das 3200 g schwere und 50 cm lange Kind geboren. Dasselbe war leicht asphyktisch; begann jedoch bald zu schreien.

Die Nabelschnur war um den Hals geschlungen, 53 cm lang. Gleich nach der Geburt fand man bei dem Kinde eine walnußgroße Nabelschnurhernie. Der Bruchsack ist in der Nabelschnur nicht vaskularisiert.

Ohne Narkose wird der Nabelschnurbruch an der Hautgrenze umschnitten, die Nabelschnurgefäße isoliert unterbunden und der Bruchsack stumpf aus der Nabelschnur herauspräpariert, dann durch eine Reihe versenkter Catgutnähte eingestülpt und die Bruchpforte geschlossen. Die Haut wird darüber mit Catgut-Knopfnähten geschlossen. Verband: Borlanolin—Mull—Zinkpflasterstreifen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr günstig, die höchste Temperatur, erreicht am 3. Tage, betrug 37,5° C., das Kind trank gut und nahm an Gewicht zu, es wog bei der Entlassung 3650 g. Der erste Verbandwechsel fand am 7. Tage statt, die Nahtlinie war eingezogen, der Verband trocken. Eine Catgutnaht hat durchgeschnitten. Salbenverband. Nach weiteren 5 Tagen 2. Verbandwechsel. Bindenverband. Das Kind hatte noch leichten Intertrigo und wurde nach Abheilung desselben am 20. Tage post operationem geheilt entlassen.

II. J. N. 204/1899. 1. IX. 99. 21j. Ip. Kind ist männlich, 49 cm lang, 2700 g schwer. Die Nabelschnur war 39 cm lang; die Nachgeburt ohne Besonderheit. An dem Kinde fällt sofort ein ziemlich bedeutender Nabelschnurbruch auf, sein Umfang an der Basis beträgt ca. 3 cm. Die Gefäße verlaufen vereinigt an der distalen Fläche des Bruchsackes und inserieren in der Mitte des unteren Randes der Bruchpforte. Beim Pressen tritt Leber in den Bruch ein. In Chloroformnarkose wird die Nabelschnur-scheide bis ins Peritoneum gespalten und die Nabelvenen isoliert unterbunden. Der Bruchsackinhalt, Darm und untere Leberkante wird in die Bauchhöhle reponiert; vom Netz mußte ein leicht geröteter und durchbluteter Teil, welcher sich bei der Nahtanlegung immer in die Bauchwunde vordrängte, reseziert werden. Der Bruchsack wird dicht am Hautrande abgetragen. Naht des Peritoneums für sich in der Längsrichtung mit Catgut, der übrigen Bauchdecken mit tiefgreifenden Catgut-Knopfnähten. Sicherung der Naht durch 5 Silberdrähte. Byrolin—Jodoform—Gaze, Pflasterverband.

Das Kind erwacht bald aus der Narkose, hat anfangs mehrmaliges Erbrechen, zeigt dann aber völliges Wohlbefinden.

Während der glatten Rekonvaleszenz betrug die höchste beobachtete Temperatur 37,3. Die Heilung wurde etwas gestört durch ein Jodoformekzem, welches aber in wenigen Tagen abheilte. 11./IX. Am 8. Tage wurden die Silberdrähte entfernt. In der Tiefe überall glatte Heilung, nur in der Haut haben die Drähte zum Teil durchgeschnitten, wodurch eine 5-pfennigstückgroße granulierende Stelle entstanden ist. Borsäureverband.

Nach weiteren 3 Tagen 14./IX. hat sich die Granulationsstelle verkleinert, wird mit Lapis geätzt.

17. IX. Von den Rändern her beginnt Epidermidalisierung der Granulation.

19. IX. Granulation noch erbsengroß.

27. IX. Überhäutung der Granulation vollendet. Kind mit glatter Narbe entlassen.

III. J. N. 254/1901/2. 24j. II para. Bei der ersten Geburt vor einem Jahr war ein lebendes Mädchen von 2850 g Gewicht geboren. Jetzt befand sich die Frau am Ende der Gravidität. Nach ca. 5 stündigem Kreißen wurde ein ausgetragenes männliches Kind geboren. Länge 49 cm, Gewicht 3300 g. Das Kind war im Gesicht etwas cyanotisch, begann aber bald spontan zu atmen und zu schreien.

Die Placentarperiode verlief ohne Störung. Die Placenta war vollständig, ziemlich groß, 700 g schwer. Sogleich fiel eine ungewöhnlich dicke, sulzreiche Nabelschnur auf; und zwar betrug der Umfang am Nabelring 10 cm und ca. 10 cm oberhalb derselben über 8 cm. Die Länge war 52 cm.

Dicht oberhalb des Nabelringes, dessen Randkapillarnetz auffallend stark entwickelt ist, sieht man durch das Amnion einen rötlichen Strang durchschimmern, dessen Natur zunächst zweifelhaft war, ob Darmschlinge oder ob ein stärker entwickeltes und geschlängelt Nabelschnurgefäß. Da wegen des großen Sulzreichtums eine zu langsame Mumifikation der Nabelschnur befürchtet wurde, sollte dieselbe dicht oberhalb des Nabel-



ringes mit dem Thermokauter abgetragen und dabei gleichzeitig die Natur jenes rötlichen, strangförmigen Gebildes festgestellt werden. Die außerordentlich großen Nabelschnurgefäße sollten einzeln umstochen werden, dabei entstand in der Whartonschen Sulze ein größeres Hämatom. Dadurch wurden die Verhältnisse etwas unübersichtlicher und beim Versuch der Präparation der Gefäße wurde ein kleiner Sack eröffnet, der sich als mit einer Darmschlinge gefüllt erwies. Beim starken Pressen des Kindes fielen sogleich noch mehr Darmschlingen vor. Adhärenzen bestanden nirgends und so wurde der Darm leicht reponiert. Sofort Einleitung der Chloroformnarkose, welche aber nicht glatt verlief. Zeitweilig preßte das Kind so heftig, daß es nur mit Mühe gelang, erheblicheren Vorfall der Baucheingeweide zu verhüten. In Beckenhochlagerung wurde der Bruchsack nach oben und nach unten gespalten und dann das überschüssige Gewebe reseziert. Isolierte Peritonealnaht in der Längsrichtung mit Catgut. Abtragung des Nabelringes, dann Naht der Haut und Fascie mit durchgreifenden Silkwormnähten. Verband der Wunde mit Byrolin-Jodoformgaze. Watte-Binde.

Sofort nach der Operation ist das Kind etwas cyanotisch und hat sehr niedrige Temperatur, 35,4° C. Im warmen Bett erholt es sich aber sehr bald.

Der Heilungsverlauf war folgender:

Die Temperatur stets normal 37,2—37,3; als höchstes am 19. Tage 37,5°.

10. XI. Kind bei einer anderen Wöchnerin angelegt. Hat gut getrunken, gut geschlafen, reichl. Urin und Meconium entleert.

12. XI. Andauerndes Wohlbefinden. Milchkot; reichlich Urin. Leichter Ikterus. Wegen Beschmutzung Verbandwechsel. Wunde sieht reizlos aus.

14. XI. Ikterus etwas stärker, bekommt jetzt Brust der eigenen Mutter. Wohlbefinden.

18. XI. Verbandwechsel und Entfernung der Silkwormfäden, die alle mehr oder weniger in der zarten Haut durchgeschnitten haben. Jodoformgaze-Heftpflasterverband.

26. XI. Umgebung der Wunde noch etwas gerötet; sonst glatte Narbe.

30. XI. Geheilt entlassen. Narbe ganz glatt, 5 cm lang. Keine Diastase zu bemerken.

Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr stellte die Mutter das Kind wieder in der Klinik vor. Damals konnten wir eine glatte Narbe ohne Diastase konstatieren. Nach mir gewordener schriftlicher Mitteilung ist das Kind auf dem Lande im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren gestorben. Ursache nicht bekannt.

Eine genaue tabellarische Übersicht über alle publizierten Fälle von 1882—1891 gibt Lindfors. Ich habe mich demgemäß in meiner Tabelle auf die nachfolgende Zeit bis jetzt beschränkt. Ebenso habe ich die ältere benutzte Literatur nicht vollständig angeführt. Die neuere Literatur dagegen hoffe ich, wenigstens soweit sie dem deutschen Sprachgebiet angehört, vollständig verzeichnet zu haben, allerdings mit der Einschränkung, daß ich nur solche Arbeiten in das Verzeichnis aufnahm, welche klinisches Interesse hatten oder doch klinisch interessante Erörterungen boten. Die ausländische Literatur war mir nur zum kleinen Teil im Original zugänglich, teilweise fand ich auch nur den Titel ohne Referat. Ich muß darauf hinweisen, da noch immer in der Nomenklatur die Ausdrücke Nabelbruch und Nabelschnurbruch promiscue gebraucht werden. Irrtümer konnten dadurch doch nicht immer sicher vermieden werden, wo mir die Originalarbeiten nicht zugänglich waren. Arbeiten rein anatomo-

mischen oder entwicklungsgeschichtlichen Inhaltes werde ich später anführen.

In der vorantiseptischen Zeit bildete der tödliche Ausgang die Regel, wenn auch vereinzelt Fälle von Heilung des Nabelschnurbruches bekannt wurden. Durch Lindfors wurden bis zum Jahre 1882 34 Fälle von Heilung zusammengestellt. Die Publikation des ersten datiert aus dem Jahre 1751 von Storch in den »Therapeutischen und praktischen Abhandlungen von Kinderkrankheiten«. Unter den 34 Fällen war dreimal die Radikaloperation mit gutem Erfolge ausgeführt und zwar zum ersten Mal von Berard 1836. In den weitaus meisten Fällen beschränkte sich die Behandlung auf Anlegung eines einfachen Schutz- oder Kompressionsverbandes. Bei den wenigen Geheilten dauerte die Rekonvaleszenz sehr lange. 5—6 Wochen bildete die Regel, unter Umständen 10 und mehr Wochen. Erst mit dem Jahre 1882 beginnen sich die Nachrichten über Heilungen zu mehren. Trotzdem die chirurgischen Lehrbücher die Prognose noch immer als eine fere infausta bezeichneten und den Nabelschnurbruch als ein *noli me tangere* bezeichneten, begannen doch einige Geburtshelfer unter dem Einfluß und Schutze der Antisepetik ein aktiveres Vorgehen gegen diese Mißbildung. Fast zu gleicher Zeit wurden 3 Fälle von Heilung des Bruches durch Laparotomie mitgeteilt, von Lindfors, Krukenberg und Ronaldson. In allen 3 Fällen wurde in 4 Wochen Genesung erzielt; von Krukenberg allerdings nur unter Entstehung eines Bauchbruches, der Erfolg war also kein ganz idealer. Über die Behandlungsergebnisse in der antiseptischen Zeit werde ich unten berichten, nachdem ich zunächst die einzelnen Behandlungsmethoden geschildert.

Alle Verfahren lassen sich in 3 Gruppen unterbringen:

1. die rein konservative Behandlung,
2. operatives Vorgehen, ohne Eröffnung des Peritoneums,
3. die Laparotomie, sogenannte Radikaloperation.

Die konservative Behandlung bildete früher die Regel; es wurde ein Schutz- oder manchmal ein Kompressionsverband angelegt, eventuell nach Reposition des Bruches, und dann die Heilung der gütigen Mutter Natur überlassen. Die Erfolge waren schlecht, der Tod bildete den fast regelmäßigen Ausgang. Und blieb einmal der kleine Patient am Leben, so kam es doch nicht zu einer Radikalheilung. Den Heilungsvorgang selbst muß man sich folgendermaßen vorstellen. Nach Abfallen des Nabelstranges und Abstoßung des mortifizierten Amnions beginnen auf dem Peritoneum Granulationen aufzuschießen, welche dann allmählich den ganzen Defekt mit einem Narbengewebe bedecken, außerdem gehen von der benachbarten Bauchhaut Granulationen aus. So tritt allmähliche Epidermidalisierung ein. Durch Schrumpfung des Narbengewebes kann dann wohl eine Verkleinerung der Bruchpforte herbeigeführt werden.

Der Spalt in der Linea alba bleibt aber bestehen, es handelt sich also nur um eine relative Heilung. Leider liegen über die Dauerresultate überhaupt nur sehr spärliche Nachrichten vor. In 3 Fällen aus der vorantiseptischen Zeit sind die Kinder 12 und 14 Jahre lang beobachtet, näherer Befund liegt nicht vor. Dagegen sind 3 Sektionsberichte veröffentlicht von, unter konservativer Behandlung, geheilten Hernien. Ribke (ich zitiere nach Lindfors) berichtet über einen 2 Zoll im Durchmesser haltenden Bruch, der unter einfachem Schutzverband in 4 Wochen geheilt war. Das Kind starb 1 Jahr später an »Dentitionsfieber«. Die Autopsie ergab eine Diastase der Musculi rect. abdomin. von  $2\frac{1}{2}$  Zoll. Kraemer sah nach einem Kompressionsverband Heilung nach 65 Tagen, 3 Wochen später Tod an Eklampsie. Obduktion:  $2\frac{1}{2}$  Zoll Rectus-Diastase. Und endlich berichtet Rose über eine Heilung in 12 Wochen unter einfachem Schutzverband. 3 Wochen nach vollendeter Heilung Tod an Diarrhöe. Obduktion: 6 cm Rectus-Diastase; der Bruch war kindskopfgroß gewesen.

Seit dem Jahre 1882 ist die konservative Behandlung zur Seltenheit geworden. Ganz verlassen ist sie auch jetzt noch nicht und wird sie wohl auch nie werden. Denn es kommt ab und zu ein Kind lebend mit einer so breiten Bauchspalte zur Welt, daß technisch eine Vereinigung der Bauchmuskeln selbst unter Zuhilfenahme von Entspannungsschnitten nicht ausführbar ist, oder es finden sich andere so erhebliche Mißbildungen, daß das Weiterleben des Kindes unmöglich ist, dann wird man die Nabelschnurhernie auch nicht besonders behandeln. Mußte die konservative Behandlung in neuerer Zeit einmal angewendet werden, so bedeckte man den Bruch mit a- oder antiseptischem Verband. Ahlfeld nahm mit gutem Erfolg Alkohol, der die Membranen gleichsam gerbt und so gegen alle Unbilden widerstandsfähiger macht. Aber, wie gesagt, geübt wird diese Methode nur bei, aus irgend einem Grunde, inoperablen Fällen. Auch die einfache Ligatur des Bruchsackhalses gehört der Vergangenheit an. Früher wurde sie recht häufig geübt. Man legte eine einfache zirkuläre Ligatur an, trug den Nabelring ab und erzielte so manchmal vollkommene Heilung. Unglücksfälle waren ziemlich häufig, als Abbinden von Darmteilen mit nachfolgender Kotfistel und dergl. mehr.

Operatives Vorgehen, mit Ausschluß der Eröffnung der Bauchhöhle, der Laparotomie, lehrten Breus und Olshausen. Die Methode des letzteren ist dann noch verschiedentlich modifiziert von Dohrn und Krönig angewendet. Breus publizierte aus seiner Klinik ein Verfahren, welches er die »perkutane Ligatur« nannte. Nach seinen eigenen Worten wird die Operation folgendermaßen ausgeführt: »Nach Reposition des Bruchinhaltes legt man zur Verhütung neuerlichen Hervorfallens eine Koeberlésche Klemme im Bereich der Haut um die Basis des Bruch-

sackes. Es empfiehlt sich jetzt, den Bruchsack longitudinal aufzuschneiden und sich durch direkte Untersuchung seines Innern von der Vollständigkeit der Reposition zu überzeugen. Nach so gesicherter Vollständigkeit der Reposition wird der Bruchsack abgeschnitten und werden dicht unter der Klemme die »perkutanen Suturen« angelegt. Beide Enden eines langen Seidenfadens werden je in eine gewöhnliche Nadel eingefädelt. Dann werden die Nadeln in einer Entfernung von 1 cm durch die zu ligierenden Gewebe gestoßen und dann die Nadeln abgeschnitten, so daß man jetzt 3 Fadenstücke durchgezogen hat, die dann unterhalb der Klemme fest geknotet das Gewebe in 3 Partien ligieren. Bei größerer Ausdehnung der Bruchpforte legt man mehr Suturen. Dann wird die Klemme abgenommen und der Verband gemacht«.

Olshausens Methode fußte auf der, im allgemeinen leichten, Trennbarkeit der beiden Deckmembranen, des Amnion und des Peritoneum, bewirkt durch die zwischengelagerte Whartonsche Sulze. Er umschneidet den Nabelring, aber nur in der Haut, und präpariert das Amnion vom Peritoneum ab. Dann werden die Nabelgefäße einzeln unterbunden und die Bauchdecken nach Reposition des intakten Bruchsackes mit durchgreifenden und oberflächlichen Nähten vereinigt. Dohrn (bei Eckerlein) vernähte den Bruchsack mit fortlaufender Catgutnaht in der Längsrichtung und im Niveau der Haut. Das überschüssige Peritoneum wurde abgetragen. Krönig versuchte eine Modifikation der Olshausenschen Operation dahin, »daß er den um den Bruchring geführten Zirkulärschnitt nicht bloß durch die Haut, sondern auch durch die Bauchfascie führte, um so auch die Fascie über dem vernähten Peritoneum zu vereinigen«.

Im Anschluß an Krönigs Demonstration riet Zweifel isolierte Fasciennaht, welche von Boise z. B. bei der Laparotomie schon angewendet war.

Als Modifikation des Olshausenschen Verfahrens kann man endlich auch die Art bezeichnen, in welcher Geh.-Rat. Werth die Operation bei dem oben mitgeteilten Fall I ausführte. Durch versenkte Nähte wurde dort ein exakter Schluß der Bauchwunde erzielt.

Endlich kann der Nabelschnurbruch noch durch die Laparotomie, die sogenannte Radikaloperation geheilt werden. Diese Nomenklatur wird von den meisten Autoren gewählt für die Heilung durch Laparotomie mit Resektion des Bruchsackes, mit Anfrischung der Bruchsackwände und Naht derselben. Jedoch muß man Breus zustimmen, wenn er den Ausdruck Radikaloperation auch für sein Verfahren in Anspruch nimmt, überhaupt für jedes angewendet wissen will, bei welchem eine definitive Beseitigung der Hernie angestrebt wird. Also auch die einfache zirkuläre Ligatur ist hierher zu rechnen, nicht aber die Herniotomie, gemacht zum Zwecke der Aufhebung einer Inkarceration. Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist in neuester Zeit am häufigsten die Laparo-

tomie ausgeführt worden, und wie ich vorausschicken will mit gutem Erfolg. In einer ganzen Anzahl von Fällen ist übrigens, wenn man überhaupt operativ vorgehen und sich nicht auf die konservierende Behandlung beschränken will, die Ausführung der Laparotomie der einzige gangbare Weg. So in allen Fällen von Inkarceration der Hernie, die gar nicht so selten vorkommt, und in allen Fällen, wo mit der Bruch-sackwand gröbere oder feinere Adhärenzen bestehen. Nachdrücklichst wurde Laparotomie von Lindfors und Runge empfohlen, und es scheint wirklich jetzt, daß Lindfors' Voraussage von 1882 zugetroffen ist, »der Bauchschnitt ist beim Nabelschnurbruch die Operation der Zukunft geworden«. Als Operation der Wahl tritt die Laparotomie an erste Stelle, aber öfter werden wir doch gezwungen sein, andere Methoden in Anwendung zu bringen. In ernstliche Konkurrenz kommt nur noch die Olshausensche Operation, und diese, wie mir scheint, am ehesten in seiner Modifikation nach Krönig-Zweifel. Ein gewisser Nachteil liegt hier sicher in dem schon von Dohrn bei Eckerlein l. c. hervorgehobenen Umstand, daß sehr leicht tote Räume bei der Operation bestehen bleiben, in denen Sekretstauung stattfinden und dadurch Fieber entstehen kann. Für das spätere Leben werden die Patienten auch durch die Laparotomie am meisten gesichert vor Bauchbrüchen sein, die bei Behandlung durch das konservative Verfahren so gut wie stets auftreten, bei Laparotomie mit exakter Fasciennaht ja auch nicht absolut vermeidbar sind, aber doch jedenfalls selten zur Beobachtung kommen. Leider liegen uns keine Berichte über das spätere Befinden der Operierten vor; von den 3 oben mitgeteilten Spätbeobachtungen konnte ich nirgends Bemerkungen über die Narbenverhältnisse finden, die Originalarbeiten waren mir nicht zugänglich; ich zitierte nach Lindfors. Leider konnte ich keinen unserer 3 Fälle mehr nachuntersuchen. Alle 3 Kinder sind gestorben, auch über die Todesursache erfuhr ich nichts Näheres. Das hängt ja eng mit dem klinischen Material einer Entbindungsanstalt zusammen. Die Kinder werden außerehelich geboren und sofort nach der Entlassung aus der Anstalt in »Pflege« gegeben. Die »Pflege« endet dann nicht selten mit dem Tode des Pfleglings. In den Entlassungsstaten unserer 3 Patienten ist in allen 3 Fällen ein vollkommen dichter Schluß der Bauchnarbe angegeben. Auch nach einem viertel Jahr hielt bei Fall III die Narbe vollkommen dicht. Je öfter prima intentio erreicht wird, um so seltener werden wir auch Bauch- resp. in unseren Fällen Nabelbrüche sehen.

Eine große Schwierigkeit bei Olshausens Verfahren liegt dann vor, wenn der Patient nicht ganz frühzeitig zur Operation kommt. Ist das Amnion schon eingetrocknet, so läßt es sich vom Peritoneum nicht mehr isolieren, es reißt ein und man macht dann weiter die Laparotomie. So erging es Runge und anderen. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil

ist jedoch sicherlich, daß vermieden wird, das Peritoneum zu eröffnen. Wenn man die Unannehmlichkeiten sieht, die bei den so wie so kleinen und schwierigen Verhältnissen durch Hervorpressen der Darmschlingen verursacht werden, so muß man wirklich froh sein, wenn es einem erspart bleiben könnte, den Bruchsack zu eröffnen. Aber es ist doch überhaupt nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen möglich. Sie müssen eben sehr bald nach der Geburt zur Operation kommen und anderweitige Komplikationen, wie Adhärenzen oder Einklemmung dürfen nicht vorliegen; erheblichere Verwachsungen hindern allemal die Operation. Da man aber nie weiß, wie weitgehende Adhäsionen man bei Eröffnung des Bruchsackes findet, ist es doch in der größten Mehrzahl der Fälle richtig, gleich zu laparotomieren.

Einmal wurde von Ahlfeld eine, wenn man so will, Modifikation der Olshausenschen Operation angewendet (von Pöppelmann in seiner Dissertation beschrieben). Es handelte sich um einen so großen Bauchspalt, daß es technisch unmöglich schien, die Ränder des Spaltes zu vereinigen. Er zog dieselben deshalb über dem eingefalteten Bruchsack durch perkutane Suturen, welche die Bauchhaut und das Amnion faßten, so eng als möglich zusammen. Der noch restierende 1 cm breite lanzettförmige Spalt granulierte dann in 3 Wochen zu. Diese Art der Behandlung hat sicher gegenüber der einfach abwartenden bei großen Hernien bedeutende Vorteile. Leider liegen weitere Erfahrungen über die Anwendung dieser Ahlfeldschen Methode nicht vor. Ein Versuch bei den sehr großen Spalten wäre sicher angezeigt.

Über das Breussche perkutane Ligaturverfahren sind ebenfalls keine weiteren Beobachtungen mitgeteilt. Viel Freunde hat sich dasselbe offenbar nicht erworben, und das doch wohl aus dem Grunde, weil man zu viel im Blinden arbeitet. Die vorgekommenen Unglücksfälle haben wohl vor weiteren Versuchen zurückgeschreckt; wenn Breus auch hervorhebt, daß man solche Unfälle vermeiden könne und müsse, eventuell durch nachherige Okularinspektion des Bruchsackinnern. Auch die Art der Anlegung der Klemmen, wodurch ein erheblicher Mehrverbrauch von Bauchdecken stattfindet, ist ein nicht gering zu schätzender Übelstand bei der Operation. Am nächsten dem Breusschen Verfahren steht die einfache zirkuläre Ligatur des Bruchsackhalses mit Abtragung des Nabelringes. Diese Art der Operation ist von der Allgemeinheit der Ärzte jetzt auch wohl verlassen, wenn man auch hin und wieder noch hört, daß eine »Nabelgeschwulst«, die dann doch am häufigsten ein Nabelschnurbruch ist, glücklich abgetragen sei nach vorheriger Abbindung des Stieles. Wenn man die einfache Ligatur überhaupt noch gelten lassen will, so mußte sie beschränkt bleiben auf kleine, gestielte und leicht und sicher reponible Hernien.

Wann sollen wir aber nun überhaupt von einer operativen Behand-

lung der Hernie Abstand nehmen und uns auf ein rein abwartendes Verfahren beim Nabelschnurbruch beschränken? Es bleiben schließlich nur eine verschwindend kleine Anzahl von Fällen übrig. Es würde ja keinen Zweck haben, Neugeborene irgend einer Operation zu unterziehen, wenn sich neben einer Hernia funiculi umbilicalis noch schwere andere Mißbildungen finden, welche das Leben unmöglich machen; so, um nur ein Beispiel aus der jüngsten Zeit anzuführen, in dem von Dietrich auf dem jüngsten Gynäkologen-Kongreß demonstrierten Fall, wo neben ausgedehntester Spaltbildung, Bauch-Becken-Genital-Blasenspalt noch Atresia ani und Spina bifida bestanden.

Dann müssen wir weiter die, wenn auch unkomplizierten, so doch allzu großen Hernien exspektativ mit einfachen Verbänden behandeln und froh sein, wenn relative Heilung eintritt. Eine Vereinfachung des Heilverfahrens würde sicherlich in einer Reihe solch großer Brüche durch Ahlfelds Operation zu erzielen sein. Endlich verfuhr man bis jetzt stets konservativ bei Hernien, welche erst nach mehreren Tagen in sachverständige Behandlung kamen, bei welchen sich schon entzündliche Prozesse, Peritonitis oder Gangrän der Bruchsackwand und eventuell schon des Bruchsackinhaltes ausgebildet hatte. Ein absolutes Halt ist der operativen Behandlung aber auch hier nicht geboten, wie der von Mikulicz operierte und von Rothe mitgeteilte Fall beweist. Da das Kind erst am 5. Lebenstage in Behandlung kam, so hatte sich schon Gangrän der Bruchbedeckungen und der dem Bruchsack adhärenenten Leber ausgebildet. Mikulicz machte die Laparotomie gleichzeitig mit Resektion des gangränverdächtigen Teiles der Leber. Die Bauchwunde wurde größtenteils verschlossen, in den oberen Wundwinkel der Leberstumpf eingnäht und mit Jodoformgaze tamponiert. Das Kind genas. Daß solch außerordentlich schwere Fälle in Heilung ausgehen, dürfte zu den Seltenheiten gehören, bei rein konservativem Verfahren sind sie aber sicher verloren. In der Zukunft müßten Fälle, in denen sachverständige Hilfe zu spät kommt, zu den größten Seltenheiten gehören. Seitdem sich die Prognose um so vieles günstiger gestaltet hat, müssen Studierende und Hebammen mehr wie bisher auf die Wichtigkeit der frühen Behandlung der Mißbildung aufmerksam gemacht werden. Und da müßte die Prophylaxe vor septischer Infektion eine große Rolle spielen. Wie Runge betont, sollen Repositionsversuche nicht vor der Operation gemacht werden. Die Palpation des Bruchsackes ist zu unterlassen oder doch nur mit gründlich desinfizierten Fingern vorzunehmen. Der Bruch ist mit einem aseptischen Verband zu bedecken, oder noch besser mit Jodoform, welches ja von Neugeborenen im allgemeinen gut vertragen wird, einzupudern.

Sollte man weiterhin gezwungen sein, konservativ zu behandeln, so würde sicher bei schon bestehender Entzündung das aus Ahlfelds

Klinik mitgeteilte Verfahren, Alkohol-Umschläge und allmähliche Abtragung mittels Thermokauter, mit die besten Erfolge zeitigen.

Bei ganz kleinen reponiblen Hernien könnte man aseptischen Kompressionsverband versuchen. Es sind sichere Fälle von Heilung und zwar absoluter, d. h. ohne späteren Nabelbruch beobachtet. Sicherer führen aber alle anderen Verfahren, insonderheit die Laparotomie, zum Ziel.

Aus den vorstehenden Erörterungen geht schon hervor, daß wir unbedingt der Laparotomie den Vorzug vor allen anderen Behandlungsmethoden geben. Nur ganz wenig Fälle zwingen ausnahmsweise zu anderer Behandlung. Ausgedehnte Verwachsungen, besonders der Leberoberfläche mit dem Bruchsack, hindern sie nicht; im Gegenteil, man muß dann die Adhäsionen lösen und eventuell Teile der Leber, wie Küstner und Mikulicz, resezieren. Küstner wurde hierzu gezwungen, weil sich der große Teil der vorgefallenen Leber nicht reponieren ließ oder doch nur mit Verletzung des Organes hätte reponieren lassen. Es mußte in dem Fall sogar vor der Resektion die Gallenblase abpräpariert und die Wunde mit dem Ferrum candens verschorft werden. Ebenso sind nicht alle Fälle von schon bestehender Entzündung der Bruchbedeckung exspektativ zu behandeln, sondern in einem gewissen Teil der Fälle wird auch hier durch Laparotomie Heilung erzielt werden. Um also kurz zusammen zu fassen, würde sich die Behandlung des Nabelschnurbruches so gestalten: Bei Verweigerung der Operation, sehr großen Bauchspalten, Komplikation mit anderen tödlichen Mißbildungen und zu ausgedehnten Entzündungserscheinungen konservative Behandlung, durch a- resp. anti-septischen Verband.

Bei den zu großen Spaltbildungen ohne weitere Komplikation Ahlfelds Operation, eventuell unter Hinzufügung von seitlichen Entspannungsschnitten.

In allen anderen Fällen Laparotomie, beim Verschuß der Bauchwand Schichtnaht. In vereinzelt, ganz unkomplizierten Fällen kann ein Versuch mit Olshausens Operation gemacht werden, wie gesagt am besten in der Modifikation von Krönig mit isolierter Fasciennaht.

Die Ausführung der Laparotomie unterscheidet sich nur unwesentlich von der bei Erwachsenen. Bis zur Operation Wahrung der Asepsis der Bruchbedeckung durch Deckverband. Desinfektion des Operationsgebietes wegen der Intoxikationsgefahr nicht mit Sublimat oder Karbol, sondern Borwasser, Thymollösung oder ganz schwachem Lysol. Strengste subjektive Asepsis ist natürlich wie bei jeder anderen Operation notwendig. Narkose ist nicht zu entbehren. Die meisten Operateure benutzten Chloroform, und wie auch bei anderen chirurgischen Eingriffen bei Neugeborenen mit gutem Erfolg. Krönig wandte Äthernarkose an. Kinder lassen



sich ja für gewöhnlich sehr leicht in Narkose bringen; Chloroform-Todesfälle sind, so viel ich weiß, nicht beobachtet. Erleichtern kann man sich die Operation durch Beckenhochlagerung, am einfachsten, indem man das Kind an den Beinen hochhalten läßt. Hervorpressen der Darmschlingen ist sehr oft störend empfunden worden, einmal trat solcher Meteorismus auf, daß die Reposition der Darmschlingen erst nach Punction mit der Pravazspritze möglich war. Man soll sobald wie möglich nach der Geburt operieren, mindestens in den ersten 24 Stunden, wir haben stets sofort nach Geburt die Vorbereitungen getroffen und dann mit trefflichstem Erfolge gleich operiert. Je eher, um so besser. Die eigentliche Operation wird sich natürlich bei einem so variablen Leiden, wie ein Nabelschnurbruch es darstellt, stets verschieden gestalten müssen. In den einfachsten Fällen nach Umschneidung der Basis der Hernie, etwas vom Ansatz des Amnion entfernt, Eröffnung des Bruchsackes, Reposition des Inhaltes. Isolierte Unterbindung der drei Nabelschnurgefäße. Sehr oft findet man dabei, daß nur zwei Gefäße vorhanden, und zwar, daß eine Arterie fehlt. Naht, am besten Etageennaht; besonders wird isolierte Fasciennaht nützlich sein; das Peritoneum wird von den meisten Operateuren für sich geschlossen. Bei der sehr häufigen großen Spannung muß man die Nahtlinie durch einige unresorbierbare Nähte sichern. Wir benutzten in einem Falle Silberdraht, im anderen Silkworm. Diese Nähte werden am 10. Tage entfernt. Darüber der gewöhnliche Laparotomie-Verband.

Ist der Bruchinhalt wegen Enge der Bruchpforte irreponibel, so muß dieselbe nach oben und unten erweitert werden. Etwaige Adhärenzen werden, falls nötig nach Unterbindung, durchtrennt. Resektion der Leber kann, wie in den oben erwähnten Fällen, notwendig werden. Sind anderweitige Mißbildungen vorhanden, welche eine Behandlung erheischen, so hat man sich natürlich nach den allgemein gültigen Regeln zu richten. Natürlich wird man nicht unbedingt notwendige Eingriffe auf später verschieben, um an die Kraft der kleinen Patienten nicht allzu große Anforderungen zu stellen. Besonders Spina bifida oder Atresia ani werden zu sofortigen Eingriffen drängen. So war v. Steinbüchel gezwungen, schon am zweiten Tage nach Operation des Nabelschnurbruches einen Anus praeternaturalis anzulegen. Das Kind hatte eine Kloake und es waren am dritten Lebenstage stürmische Ileuserscheinungen aufgetreten.

Die Prognose hat sich also, wie aus vorstehenden Erörterungen hervorgeht, in den letzten Jahrzehnten ganz erheblich günstiger gestaltet. Vor 20 Jahren wurde dringend vor jedem Eingriff abgeraten, und heute müssen wir verlangen, daß, abgesehen von den wenigen oben besprochenen, von vornherein ungünstigen Fällen, jeder Nabelschnurbruch operativ behandelt wird. Wir sehen dann ja auch die große Mehrzahl der Fälle, bei Wahrung der Asepsis, in Heilung ausgehen. Wir

müssen ja gewiß noch mit einem gewissen Prozentsatz ungeheilte Fälle rechnen, die sich der allgemeinen Kenntnis entzogen. Von den im letzten Jahrzehnt publizierten 46 Fällen sind 32 geheilt = 69,57% ohne jeden Abzug; dabei entfallen auf die Laparotomie: 35 Fälle mit 25 = 71,4% Heilungen. Auch hier könnte man mit gutem Recht noch bessere Erfolge berechnen, denn bei einigen beschriebenen Fällen ist der tödliche Ausgang sicher nicht der Operation zur Last zu legen. Küstners Patient starb an Melaena, und v. Steinbüchels ging schließlich an einer, durch ungeschicktes Klyttersetzen bewirkten, Verletzung des eben frisch angelegten Anus praeternaturalis zugrunde. Doch bekanntlich kann man mit der Statistik alles beweisen, und ich habe deshalb ohne kritische Sichtung bloß die Zahlen nebeneinander gestellt. Denn noch schwieriger und unsicherer sind die Erfolge bei den andern Behandlungsmethoden zu beurteilen.

Insgesamt sind seit 1882 veröffentlicht 77 Fälle von behandeltem Nabelschnurbruch. Von diesen sind 54 geheilt und 23 gestorben.

Konservativ wurden behandelt 10 mit 3 Heilungen

Einfache Ligatur 1 > 1 >

Breussche perkutane Ligatur 3 > 2 >

Olshausens Operation 3 > 3 >

Laparotomie und Herniotomie 58 > 44 >

Dazu kommt noch der eine von Ahlfeld (Tabelle Nr. 13) bei Pöppelmann veröffentlichte und nach eigener Methode operierte und geheilte Fall, sowie die von Simmons (Nr. 23 d. Tabelle) operierte und geheilte Hernie.

Zum Schluß noch ein paar Worte über die geburtshilfliche Bedeutung der Nabelschnurhernie. Daß der Bruch zu einem wirklichen Geburtshindernis geworden wäre, ist mir nur von einem einzigen Fall bekannt geworden. Klötzsch, zitiert nach Rettig, teilt nämlich einen Fall mit, in dem die Leber vorlag und so vergrößert war, daß ein Geburtshindernis bestand. Geburtshilfliche Operationen, insbesondere die Wendung, können leichter einmal erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht werden. Im Lumbalteil der Wirbelsäule bildet sich fast stets eine Lordose bei Nabelschnurbruch aus, wenigstens bei den größeren Spaltbildungen, welche so erheblich sein kann, daß die Glutäalgegend dem Hinterkopf anliegt. Es muß dann das Kind, falls ausgetragen, wohl meist embryotomiert werden. Ebenfalls erschwert kann die Geburt werden durch das oft beobachtete Fehlen des Nabelstranges. Die Frucht sitzt dann der Placenta dicht auf, bei der Geburt kann es zu Prolaps der letzteren und dadurch zum Tode der Frucht kommen. Auch andere weniger bedeutungsvolle Anomalien des Nabelstranges kommen vor. So ist in mehreren Fällen ein auffallender Sulzreichtum desselben beschrieben. Eine Nabelschnur von dem Umfang, wie die in unserm Fall III, dürfte

doch nur sehr selten beobachtet werden. Hydramnios ist, wie bei andern Mißbildungen, so auch hier häufig. Früchte mit Nabelschnurbruch werden sehr oft unzeitig oder frühzeitig ausgestoßen. Mehrmals konnte die Hernie schon vor der Geburt erkannt werden; wenn auch, wie schon erwähnt, Fälle bekannt geworden sind, in denen der Geburtshelfer den Bruchsack für die Fruchtblase hielt, diese »sprengte« und so Prolaps der Eingeweide hervorrief. Ahlfeld berichtet in seinem Lehrbuch ausdrücklich, daß er die vorgefallenen Darmschlingen gefühlt und dadurch die Mißbildung diagnostiziert habe. Vereinzelt dürfte wohl der Fall sein, den Neugebauer erwähnt: Der Arzt fühlte im Uterus Darmschlingen und diagnostizierte daraus Uterusruptur, deshalb sofortige Laparotomie. Der Uterus fand sich dann ohne Verletzung; die gefühlten Darmschlingen entstammten einem geplatzten Nabelschnurbruch des Fötus.

Nr.	Jahr	Autoren	Original-Publikationen	Behandlungsmeth.	Erfolge	Bemerkungen
1	1891	Pfau	Diss.	Laparotomie	Heilung	Hernia incarcerata. Operation nach Art der gewöhnl. Herniotomie.
2	1893	Berger	2) Revue de Chirurgie, Bd. XIII, p. 797.	Laparotomie	Heilung	Operation am 2. und 4. Tag nach der Geburt. Coecum, Process. vermiformis u. Dickdarm mit dem Nabelstrang adhärent. Lösung der Adhäsionen.
4			4 Soc. obstet. et gyn. de Paris. Vgl. Fr. J. 1893.	Laparotomie	Heilung	
5	1893	Breus	Volk. Vortr. N. F. Nr. 77.	Perkutane Ligatur	+ am 10. Tage Heilung	Hernie apfelsinengroß.
7	1893	Dolinski	Geb. gyn. Gesellschaft St. Petersburg. Vgl. C. f. G. 1893, S. 937.	Laparotomie	Heilung	
8	1893	Warren	Tr. Arg. Sum. Ass. Phila. Bd. XI, p. 353—361.	Laparotomie	Heilung	Hernie zu groß, um eine der gebräuchlichen Operationen anzuwenden. Das Kind kam sehr elend mit schweren Einklemmungserscheinungen zur Operation. Der im Text erwähnte Fall aus Runge's Klinik mit Herz als Bruchinhalt.
9			Vgl. Fr. J. 1893.	Laparotomie	Heilung	
10	1894	Rettig/Bardenheben	Diss. Berlin.	Laparotomie	+ 5 St. post operat.	
11	1894	Hecht	M. M. W. 1894, Nr. 51.	Konservativ	Heilung	
12	1894	Power	Lancet 1894, vol. II.	Laparotomie	+	
13	1894	Poppelmann	Diss. Marburg.	Ablfelds Modifikation v. Olshausen	Heilung	
14	1895	Sielaff	Diss. München.	Laparotomie	+ am Tage n. der Operation	
15	1896	Arndt	C. f. G. 1896, S. 632.	Laparotomie	+ bei Beendigung der Operation	
16	1896	Marjantschik	Ebd., S. 395.	Laparotomie	+	
17	1896	Piernig	Prager med. Wochenschr. Bd. XXI, Nr. 31.	Laparotomie	Heilung	
18	1897	Sartorius	Diss. Würzburg.	Konservativ	+	
19	1897	Boise	American Journal of obst. Bd. XXXV, p. 223.	Laparotomie	Heilung	
20	1897	Knauer	Geb. gyn. Gesellsch., Wien. Vgl. C. f. G. 1897, p. 54.	Laparotomie	Heilung	
21	1898	von Both	Z. f. G. Bd. XXXVIII.	Konservativ	Heilung	Hernie kam an der Oberfläche gangränös in Behandlung. Alkoholverbände. Abtragung mit Thermokauter.
22	1898	Krönig	C. f. G. 1898, Nr. 51, S. 1391.	Laparotomie	Heilung	Versuch nach Olshausen zu operieren mißlang.
23	1898	Simmons	New Orleans Med. Surg. Journ. April 1898. Vgl. Fr. J. 1898.	Operation	Heilung	Perforierte Nabelhernie. Darminhalt wurde entleert. Stumpf wurde vernäht.
24	1899	Audion	Bull. soc. d'obst. Paris. Dez. 1899. Vgl. Fr. J. 1899.	Laparotomie. Drainage mit Jodofornage	Heilung	Operation 1 Stunde nach der Geburt. (Fall 23 u. 24 war nur im Referat zugänglich. Aus den kurzen Notizen nicht klar zu ersehen, ob Nabelbruch oder Nabelschnurbruch.)

Nr.	Jahr	Autor	Original-Publikationen	Behandlungsart	Erfolg	Bemerkungen
25	1899	Watravens	Ann. soc. Belge. chir. 1899, Nr. 2. Vgl. C. f. G. 1899, S. 1197.	Laparotomie	+ am 2. Tage	Leber im Bruch adhärent. Mißerfolg vom Autor auf, schon vor der Operation, bestehende Peritonitis zurückgeführt.
26	1900	Hallet	Rev. gyn. chir. abd. 1900, Nr. 3. Vgl. Fr. J. 1900.	Laparotomie	Heilung	Inkarzerierte Hernie.
27	1900	Hult	Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 84.	Laparotomie	Heilung	
28	1900	Kerbély	Ebd.	Laparotomie	Heilung	
29	1900	Angermann	Diss. Kiel.	Konservativ	+	Wegen Größe der Hernie schien Operation aussichtslos.
30	1900	Dolinski	Geb. gyn. Gesellschaft St. Petersburg. Ref. M. f. G. Bd. XII, H. 2.	Laparotomie	Heilung	
31	1900	Hansson	Hygiea. Juli 1900. Vergl. Fr. J. 1900.	Laparotomie	Heilung	
32	1900	Knap	Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1900, Nr. 6.	Laparotomie	Heilung	
33	1901	Dietrich	Kongreß f. Geburtshilfe u. Gynäkologie.	Konservativ	+	Große Hernie bei einem mit erheblichen anderen Mißbildungen behafteten Neugeborenen, deshalb konnte von einer Behandlung kaum die Rede sein.
34	1901	Brandt	Norsk-Magazin f. Lægevid. 1901, S. 272.	Laparotomie	Heilung	
35	1901	Küstner	C. f. G. 1901, Nr. 1.	Laparotomie	+ an Melaena	Ein großer Teil der Leber wurde reseziert. Tod fällt der Operation als solcher nicht zur Last.
36	1902	Waltherd	Med. pharm. Bezirksv. Bern.	Laparotomie	Heilung	Nichtreponibler Bruch; gangränverdächtige Leberresektion. Vergl. Text.
37	1902	Rothe	Brunns Beiträge. Bd. 33.	Laparotomie	Heilung	
38	1902	„	Ebd.	Laparotomie	+ bei Beendigung der Operation	
39	1902	Broek	Verein Petersburger Ärzte. 8. I. 1902. Vgl. M. f. G. Bd. XV, S. 994.	Laparotomie	+	Dipygus mit unentwickelter 2. Frucht. + nach Operation der Nabelstranghernie.
40	1902	Ekstein	Verein deutscher Ärzte in Prag. Vergl. M. f. G. Bd. XVI, S. 121.	Laparotomie	Heilung	
41	1902	Hartje	Diss. Göttingen.	Laparotomie	+	+ 4 Woch. nach d. Operation. Hochgrad. Spaltbildg.
42	1902	Leopold	Gyn. Gesells., Dresden. Vgl. M. f. G. Bd. XV, S. 987.	Laparotomie	Heilung	
43	1902	Bar	Société d'obstétrique de Paris, 18. V. 1902. Vgl. C. f. G. 1902, S. 1105.	Laparotomie	Heilung	
44	—	3 Fälle der	—	Olshausens Operat. Laparotomie	Heilung Heilung	

## Literatur.

(Abkürzungen: A. f. G. = Archiv für Gynäkologie. C. f. G. = Centralblatt für Gynäkologie. Fr. J. = Frommels Jahresberichte. M. f. G. = Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. M. M. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. Volkm. Vortr. = Sammlung klinischer Vorträge herausg. von Volkmann. Z. f. G. = Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.)

Außer den angeführten Schriften sind noch benutzt und enthalten teilweise reiches Material die Lehr- und Handbücher der Chirurgie, Kinderheilkunde und Geburtshilfe.

1. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Text. Leipzig 1882.
2. Angermann, Über den Nabelschnurbruch. Diss. Kiel 1900.
3. Arndt, Nabelschnurbruch mit Herzhernie. C. f. G. 1896. S. 632.
4. Audion, Hernie ombilicale embryonnaire opérée par M. Porak une heure après la naissance; guérison. Bull. soc. d'obst. Paris, Dez. 1899.
5. Bar, Société d'obstétrique de Paris. 18. V. 1902. Ref. C. f. G. 1902. p. 1105.
6. Benedikt, An enormous congenital umbilical hernia, without cutaneous covering. Operation. Recovery. New York medical record. March 5. Ref. Virchow-Hirsch. 1893. II. p. 458.
7. Berger, Deux observations des hernies ombilicales congénitales de la période embryonnaire traitées avec succès par l'opération de la cure radicale le 2 et le 4 jour après la naissance. Rev. de Chirurg. Paris. Vol. XIII, p. 787. Ref. Fr. J., 1893.
8. — Omphalocèle congénitale adhérente. Soc. obstet. et gyn. de Paris. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. Nr. 6. Ref. Fr. J., 1893.
9. Block, Zur Kenntnis der Nabelschnurbrüche. Diss. Berlin 1885.
10. Boise, Operation for umbilical hernia. Americ. Journ. Obstet. XXXV, p. 223, 1897.
11. von Both, Ein Fall von Hernia umbilicalis besonderer Art. Z. f. G. XXXVIII. H. I.
12. Brandt, Norsk. Mag. for Lægevid. 1901. p. 272. Ref. C. f. G. 1902. S. 1160.
13. Breus, Die Behandlung des Nabelschnurbruches. Volkm. Vortr. N. F. Nr. 77. 1893.
14. Brock, Verein. Petersburger Ärzte. 8. I. 1902. Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 994.
15. Busch, Beitrag zur Radikaloperation der Nabelschnurhernie. Diss. Berlin 1899.
16. Cahier, Hernies ombilicales des nouveau-nés et des enfants. Revue de Chirurg., 1895, vol. XVI.
17. Coley, Congenital hernia of the umbilical Cord. Med. Record, 1899, Nr. 19.
18. Délanglade, Hernie ombilicale du nouveau-né et de l'enfant. Rev. prat. obstet. Paed. 1899.
19. Dewies, Failure of closure of abdominal walls. Brit. medic. Journ. Febr. 1902.
20. Dietrich, Demonstrat. eines Falles von Bauchblasen-Genital-Beckenspalt. Gießener Gynäkologenkongreß, 1901.
21. Dietel, Demonstr. in d. Gesellschaft f. Geburtshilfe zu Leipzig. Ref. C. f. G. 1897, Nr. 14.
22. Dolinski, Demonstration i. d. Geb. Gyn. Gesellschaft. St. Petersburg. Ref. C. f. G. 1893. S. 937.
23. — Hernia funiculi umbilicalis. Geb. Gyn. Gesellschaft St. Petersburg. Jan. 1900. M. f. G., Bd. XII, H. 2.
24. Ekstein, Demonstration im Verein deutscher Ärzte in Prag, 14./II. 1902. Ref. M. f. G. Bd. XVI, S. 121.
25. Eckerlein, Ein Fall erfolgreich operierter Nabelschnurhernie. Z. f. G. Bd. 15, 1888.
26. Hallet, Étude sur les hernies ombilicales congénitales de la période embryonnaire. Rev. Gyn. Chir. Abd. 1900, Nr. 3.
27. Hansson, Ein Fall von Nabelschnurbruch. Hygiea. Juli 1900.
28. Hartje, Ein seltener Fall von Bauchblasengenitalspalte. Diss. Göttingen 1902.
29. Hecht, Ein Fall von Nabelschnurbruch. M. M. W. Bd. XLI, S. 1037.
30. Hüttl, Humér. Omphalocèle congenita durch Operation geheilt. Gyermeákogyaszat, 1900. S. 5 (Beilage zu Orvosi Hetilap). Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 84.
31. Karpel, Ein Fall von Eventration. Diss. München 1893.
32. Kessel, Congenital hernia of the umbilical cord. Med. record. March 3/1900.
33. Knap, Fall von Nabelstrangbruch. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. Nr. 6, 1900.
34. Knauer, Ein durch Radikaloperation geheilter Fall von Nabelschnurbruch. Verh. d. Geb. Gyn. Gesell. zu Wien. Ref. C. f. G. 1897, S. 54.
35. Krönig, Zur Behandlung des Nabelschnurbruches. Verh. d. Gesellschaft f. Geb. zu Leipzig. C. f. G. 1898/51, S. 1391.

36. Küstner, Operation einer Nabelschnurhernie mit Resektion der vorgefallenen Leber. C. f. G. 1901, Nr. I.
37. Leopold, Demonstration Gyn. Gesell. Dresden, 13./VI. 1902. Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 987.
38. Lindfors, Zur Lehre vom Nabelschnurbruch und seiner Behandlung. Volkm. Vortr. N. F. Nr. 63, 1893.
39. Löwenheim, Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen mit Nabelschnurbruch. Diss. Berlin 1898.
40. Marjantschik, Ein Fall von Laparotomie bei einem Neugeborenen wegen Hernia funiculi umbilicalis. C. f. G. 1896, S. 345.
41. Mc. Dougall, Hernia into the umbilical cord. Brit. medic. Journ. 1902, p. 77.
42. Meunier, Contribution à l'étude clinique de l'omphalocèle congenitale des nouveau-nés. Thèse de Paris 1899.
43. Neugebauer, Drei seltene Beobachtungen von analogen Entwicklungsanomalien. Medycyna 1901, S. 524, 549, 571.
44. — Demonstration eines über ein Jahr alten Kindes mit verschiedenen Mißbildungen. Pam. Warsz. Tow. Sek. 1900, S. 202. Ref. über beide Arbeiten M. f. G. Bd. XVI, S. 1051.
45. Olshausen, Zur Therapie der Nabelschnurhernien. A. f. G. Bd. XXIX, 1887.
46. Pfau, Ein Fall von Hernia umbilicalis incarcerata. Diss. München 1891.
47. Piernig, Erfolgreiche Laparotomie einer rupturierten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Prager med. W., Bd. XXI, Nr. 31. Ref. Frommel, 1896.
48. Pöppelmann, Die Behandlung des Nabelschnurbruches. Diss. Marburg 1894.
49. Power, Inflamed and irreducible omphalocele or congenital umbilical hernia. Lancet, 1894, vol. II.
50. Pütz, Über Nabelschnurhernie und deren Behandlung. Diss. Halle 1891.
51. Rettig, Über angeborene Nabelschnurbrüche und ihre operative Behandlung. Diss. Berlin 1894.
52. Rogier, Traitement des hernies ombilicales qu'on rencontre chez le nouveau-né. Rev. prat. obst. péd. 1899.
53. Rothe, Ein nach Leberresektion geheilter Fall von Nabelschnurbruch. Beitr. zur klin. Chir. Bd. XXXIII, S. 36, 1902.
54. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart, Enke, 1893.
55. Sängler, Diskussionsbemerkung zu Krönig. Cf. oben.
56. Sartorius, Über Omphalocele congenita. Diss. Würzburg 1897.
57. Seitz, Demonstration in der gynäkolog. Gesellschaft zu München. 7. V. 1902. Ref. M. f. G. Bd. XVI, S. 801.
58. Sielaff, Über Nabelschnurhernie. Diss. München 1895.
59. Simmons, A case of congenital umbilical hernia with perforation. New Orleans med. surg. journ. April 1898. Ref. Fr. J., 1898.
60. von Steinbüchel, Über Nabelschnurbruch und Bauchspalte. A. f. G. Bd. LX.
61. Verbély, Omphalokele congenita; durch Operation geheilt. Gyermekgyogyascat, 1900, S. 5 (Beilage zu Orvosi Hetilap). Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 86.
62. Way, Congenital umbilical hernia. Fr. Maine med. ass. Portland, 1892. Bd. XI. S. 125. Ref. Fr. J. 1893.
63. Walthard, Demonstrat. Medicin. pharmaceut. Bezirksverein. Bern, 7. I. 1902. Ref. M. f. G. Bd. XV, S. 994.
64. Warren, Two cases of congenital umbilical hernia into the cord. Operation. Recovery. Tr. Am. surg. ass. Philad. Bd. XI, p. 353—61. Ref. Fr. J., 1893.
65. Watravens, Beitrag zum Studium der Nabelhernie beim Neugeborenen und beim Kind. Journal de Chirurg. et Annales de la Société Belge de chir. 1901. Nr. 6. C. f. G. 1901, S. 1257.
66. — Nabelhernie bei einem Neugeborenen. Ann. Soc. Beg. chir. 1899, Nr. 2. C. f. G. 1899, S. 1197.
67. Zweifel, Diskussionsbemerkung zu Krönig. Cf. oben.

# 349.

(Gynäkologie Nr. 130.)

## Unser Hebammenwesen und die Reformpläne.

Von

**B. S. Schultze,**

Jena.

Es erheben sich in letzter Zeit von neuem die Stimmen der Sachverständigen für Verbesserung unseres deutschen Hebammenwesens.

Ich habe seit 1859 in 44 Sommerkursen Hebammenunterricht geleitet, habe im ganzen tausend und einige Hebammen approbiert und deren recht viele in ihrer Berufstätigkeit und ihren sozialen Verhältnissen wahrgenommen. Mir erwächst daraus die Verpflichtung, auch meinerseits mich zu äußern über die zur Zeit in Diskussion stehenden Fragen, namentlich über Vorbildung und Auswahl, über Unterricht und über den Beruf der Hebammen.

Auswahl, Unterricht, Beruf, das ist für die einzelne Hebamme die genetische Reihenfolge. Aber wenn wir erörtern wollen, was am ganzen Hebammenwesen zu ändern resp. zu bessern sich empfiehlt, und was so bleiben soll wie es ist, dann müssen wir beim Beruf anfangen, denn von der Begrenzung dessen, was die Hebamme im Beruf auszuüben verpflichtet und berechtigt sein soll, wird es abhängen müssen, was ihr gelehrt wird und wie der Unterricht zu gestalten ist, und weiter auch, nach welchen Normen die Auswahl der Schülerinnen zu treffen sein wird.

Über die Begrenzung der Berufspflichten der Hebamme, speziell dessen, was sie bei der Geburt tun muß und nicht tun darf, darüber herrscht, glaube ich, keine wesentliche Meinungsdivergenz unter den Sachverständigen. Daß wir nicht einen größeren Teil der operativen Geburtshilfe als bisher ihnen zusteht, den Hebammen zu übertragen für gut halten, liegt nicht darin begründet, daß wir die manuelle Geschicklichkeit z. B. zur Wendung ihnen beizubringen für zu schwierig halten, sondern darin, daß zur Stellung der Indikationen Kenntnisse erforderlich sind, die nur durch ein



regelrechtes Medizinstudium erworben werden, und in der Erwägung, daß durch Operieren ohne ausreichend scharfe Indikationsstellung sehr viel mehr Schaden an den gebärenden Frauen und an den Kindern angerichtet werden würde, als in Aussicht steht durch die seltenen Fälle, in denen ärztliche Hilfe rechtzeitig nicht herbeigeschafft werden kann. Das preußische Lehrbuch für Hebammen lehrt zwar immer noch, daß die Hebamme unter Umständen, die nicht einmal scharf definiert sind, die innere Wendung ausführen und die Nachgeburt mit eingeführter Hand aus der Gebärmutter entfernen soll oder darf. Wie weit das in tatsächlicher Übung ist, entzieht sich meiner Kenntnis; schlimm, daß es den Hebammen in Preußen gelehrt werden muß. Ich habe einmal für die Hebammen des Kanton Graubünden auf Anregung des dortigen Gesundheitsrats eine Anleitung zur Wendung und zum Gebrauch der Geburtszange geschrieben<sup>1)</sup>. Als ich letzten Herbst in Chur war, erkundigte ich mich, wie es mit der Ausübung der Operationen seitens der Hebammen stände; ich erfuhr, daß sie ganz selten sei. Von den 25 Hebammen des Kreises Chur war eine im Besitz der Zange gewesen. Nachdem sie eben gestorben war, sah der Gesundheitsrat dem Bericht der Gemeinde entgegen um zu entscheiden, ob der Nachfolgerin die Berechtigung zum Operieren wieder zu übertragen sei. Falls es im Deutschen Reiche bewohnte Orte noch gibt, die so entlegen und schwer zugänglich sind, daß es an ärztlicher Hilfe im Notfall fehlen kann, soll man die Hebamme solcher Orte in besonderem Kurs unterrichten, daß sie Wendung und Placentalösung und etwa auch eine Beckenausgangszange ausführen kann, und soll sie verpflichten, unter streng ihr vorgeschriebener Indikation die betreffende Operation auch auszuführen. Für manche Gegend unserer Kolonien ist das gewiß empfehlenswert.

Die vereinzelt aufgetretene Idee, überhaupt eine höhere Klasse von Hebammen mit ausgedehnteren Befugnissen, »Geburtshelferinnen«, zu schaffen, ist zu verwerfen. Die Schaffung von Hebammen I. Klasse, die irgendwie in ihren Rechten und Befugnissen von den heute bestehenden sich abheben, würde genau das Gegenteil von dem bewirken, was man beabsichtigt, nicht Hebung sondern Herabdrückung des Hebammenstandes. Abgesehen von den ebengenannten durch örtlichen Notstand möglicherweise notwendig werdenden Ausnahmen sollen in Bezug auf die gesetzlich geregelte Begrenzung der Berufspflichten und Befugnisse alle Hebammen gleich sein.

Die Frage, ob frei praktizierende Hebammen zuzulassen seien, bejahe ich. Die Vorteile freier Konkurrenz sind groß und ihre Nachteile lassen sich in Schranken halten. Natürlich müssen die frei praktizierenden

1) Anleitung zur Wendung auf den Fuß und zum Gebrauch der Geburtszange für die zur Ausführung der genannten Operationen ausdrücklich berechtigten Hebammen. Leipzig, Engelmann, 1885.

Hebammen der gleichen Kontrolle unterstehen wie die angestellten. Die von der Gemeinde angestellten Bezirkshebammen, Stadthebammen, müssen besser gestellt werden. Der Staat oder die Provinz muß darauf halten, daß der mit der Gemeinde geschlossene Vertrag der Leistung angemessen ist. Am besten, die Gemeinde honoriert die einzelne Leistung bei den Armen nach der Taxe. Das gibt dann gleich den richtigen Maßstab auch für die zahlungsfähigen Familien.

In notorisch armen Gemeinden müßte der Staat helfend eintreten und zwar besser durch Anstellung mit festem Gehalt als durch Gewährleistung eines Minimaleinkommens, wie vorgeschlagen worden. Abgesehen von den Schwierigkeiten der Bemessung würde die Gewährleistung einer Minimaleinnahme die private Honorierung noch tiefer herabdrücken.

Nur erwähnt sei als selbstverständlich, daß Krankenversicherung, Invalidenrente und Altersversorgung für angestellte und für frei den Beruf ausübende Hebammen einzuführen ist.

Zur Bewahrung von Leben und Gesundheit der Mütter ist ganz allgemein zu verlangen und sollte, wo es behördlicherseits noch nicht eingeführt ist, überall derart geregelt werden, daß die Behandlung, überhaupt der Besuch einer erkrankten Wöchnerin der Hebamme abgenommen, verboten wird. Es muß, sobald die Erkrankung der Wöchnerin gemeldet ist, eine Wärterin zum Ersatz der Hebamme von Amts wegen zur Verfügung stehen. Die Hebamme muß selbstverständlich unter Kontrolle sich einer Desinfektion unterziehen bevor sie wieder Geburten leiten darf. Eine Karenzzeit ohne Desinfektion hat offenbar keinen Wert. Je früher nach der Infektion die Desinfektion folgt, desto erfolgreicher ist sie. Also alsbald Desinfektion und darüber hinaus keine weitere Karenz.

Auch die Behandlung der gesunden Wöchnerin sollte soweit der Hebamme entzogen werden, daß sie mit Lochien und Fäces nicht in Berührung kommt. Schon 1883 hat Deneke diese Forderung gestellt<sup>1)</sup>. Das kann nun schwerlich durch Gesetz vorgeschrieben werden. Ärzte und Hebammen, Frauenvereine und Gemeindepflegerinnen sollen dahin wirken, daß auch bei armen Leuten eine Mutter oder Schwester oder Freundin im Einzelfalle angelernt wird zur sauberen Ausführung der erforderlichen Reinigungsverrichtungen, damit der Möglichkeit der Übertragung selbst minimaler Lochienbestandteile durch die Hebamme von einer Wöchnerin zur anderen oder zu einer Gebärenden vorgebeugt werde. Gegen die Zumutung, die Wäsche der Wöchnerin und des Säuglings zu reinigen, bedarf die Hebamme direkt gesetzlichen Schutzes. Sie muß sagen können: das darf ich nicht, und der Bezirksarzt muß das bestätigen können.

1) Deneke, Hebamme und Wochenbett. Centralbl. für Gynäkologie. 7. Jahrgang 1883. S. 622.

Während es beim eben Erörterten um eine weise und im Interesse des Allgemeinwohls gebotene Beschränkung der Tätigkeit der Hebamme sich handelt, liegt in dem nun zu erwähnenden Übelstand eine sehr schädliche Einschränkung der Hebammentätigkeit. Es ist namentlich in besser situierten Familien mehrerer großer Städte und Industriebezirke Deutschlands die Unsitte eingerissen, daß Ärzte die Leitung der Geburt übernehmen ohne Zuziehung einer Hebamme. Der Beruf der Hebamme wird in den Augen des Publikums diskreditiert dadurch, daß eine ihrer wichtigsten Leistungen, das verständnisvolle Abwarten, einer unkundigen Person übertragen wird, und die Würde des Arztes wird dadurch nicht gehoben, daß er eine Reihe Verrichtungen bei der Geburt, die er wohl zu überwachen berufen ist, ohne Not eigenhändig leistet. Aber, was die Hauptsache ist, wenn der Arzt nicht das Opfer bringt, sich 12 oder 24 Stunden am Gebärbett in Permanenz zu erklären, geht natürlich von der exakten Indikationsstellung vieles verloren.

Im Interesse des ärztlichen Standes und im Interesse der Hebammen sollten die Ärzte darauf dringen, daß stets auch zu solchen Geburten, die auf Wunsch der Familie vom Arzt geleitet werden, eine Hebamme von Anfang an zugezogen werde. Auch wäre meiner Meinung nach der Staat wohl berechtigt, im Interesse der Salus publica anzuordnen, daß keine Geburt prinzipiell ohne Hebamme verlaufen soll. Denn erschreckend sind die Zahlen über Mortalität der Kinder, die ich nach Brennecke<sup>1)</sup> zitiere. Die Geburtstabelle für den Regierungsbezirk Köln 1891 gibt an, daß bei 29 216 von den Hebammen geleiteten Geburten 404 Kinder unter der Geburt starben, das ist 1 von je 72. 4002 Geburten wurden von Geburtshelfern ohne Hinzuziehung einer Hebamme geleitet. Es starben bei diesen Geburten 329 Kinder, das ist 1 von 12 oder sechs von 72.

Mich dünkt, diese Zahlen sprechen laut genug dafür, nicht, wie Brennecke argumentiert, daß die Hebammenschülerinnen künftig das Töcherschulzeugnis vorlegen müssen, sondern dafür, daß von Staats wegen angeordnet werde, daß Geburten nicht prinzipiell ohne Hebamme verlaufen sollen.

Der Unterricht wird zweckmäßig in einer klinischen Lehranstalt erteilt. Davon besteht heute so viel ich weiß in Deutschland keine Ausnahme mehr.

Als Dauer des Unterrichts darf meines Erachtens die Zeit von 9 Monaten für ausreichend gelten. Den Lehrkursus auf ein Jahr auszudehnen ist schon deshalb unpraktisch, weil, wenn ein Kurs den anderen unmittelbar ablöst, keine Zeit frei bleibt für die als Postulat unerbittlich festzuhaltenden Nachkurse. Die Schülerinnen sollen alle im Gebärhause wohnen, ebenso

<sup>1)</sup> Sanitätsrat Dr. Brennecke. Kritische Bemerkungen etc. 1900. Halle. Marhold. S. 20.

die zum Nachkurs einberufenen Hebammen. Die Rücksicht auf den vorhandenen Wohnraum und auf die Inanspruchnahme des unterrichtenden Personals gebieten, für die Nachkurse der schon fertigen Hebammen drei Monate frei zu lassen vom Unterricht der Schülerinnen.

Das Unterrichterteilen fällt nächst dem Direktor wesentlich einem Assistenten, Repetitor oder welchen Namen er sonst führt, zu. Es empfiehlt sich diesen Posten nicht in allzu kurzen Perioden wechseln zu lassen, vielmehr auf mindestens fünf Jahre mit gutem Gehalt einen als Assistent schon erprobten Mann anzustellen.

Es sind die Fragen aufgeworfen worden, ob es sich empfiehlt, mit der Hebammenlehranstalt eine stationäre gynäkologische Klinik, ein gynäkologisches Ambulatorium, eine geburtshilfliche Poliklinik zu verbinden. Ich bejahe diese Fragen. Erstens ist es wünschenswert, daß der Direktor der Hebammenschule vielbeschäftigt mitten in der geburtshilflich-gynäkologischen Praxis stehe, und dazu soll ihm das vom Staat resp. der Provinz gebaute Haus die Bedingungen erleichtern. Zweitens ist es für die Schülerinnen in hohem Grade bildend, wenn sie durch Anschauung Kenntnis gewinnen von mancher üblen Folge der Geburt, von Cervixrissen, Lazerationsektropium, von alten Dammrissen, von mangelhafter Rückbildung der Gebärmutter, von den Folgen zurückgebliebener Abortusreste u. s. w. Kurz bei einer großen Anzahl von Frauenleiden kann den Schülerinnen ad oculos demonstriert werden, warum es so wichtig ist, daß sie diese und jene für Beobachtung und Leitung der Geburt ihnen gegebenen Regeln streng halten. Ferner: Viele genitalkranke Frauen befragen draußen zunächst die Hebamme. Wie wichtig ist es da, daß die Hebamme aus eigener Anschauung versichern kann, daß eine von altem Dammriß herrührende Incontinentia alvi, daß eine Incontinentia urinae in der mit der Hebammenschule verbundenen Klinik geheilt worden sind. Überhaupt, um das Vertrauen des Landvolkes zur ärztlichen Hilfe zu steigern ist es ein vortreffliches Mittel, daß die hinausgeschickten Hebammen recht viel Kenntnis davon haben, daß man von schweren Leiden durch ärztliche Kunst geheilt werden kann, und daß die Aussicht dazu desto sicherer ist, je weniger man zögert, die Hilfe aufzusuchen. Denn sie hat auch gesehen, daß manche Frau, weil sie zu spät sich entschlossen hatte, zum Arzt zu gehen, ungeheilt wieder nach Hause gehen mußte.

Auch das Zusehen bei gynäkologischen Operationen, eventuell dabei mit Wärterindiensten beauftragt sein, und das Pflegen operierter Frauen ist für die lernende Hebamme eine vortreffliche Schule.

Viel eklatanter noch als das Gesundbleiben ihrer Wöchnerinnen imponiert der Schülerin als Triumph des aseptischen Verhaltens und der Händedesinfektion die glatte Genesung von schwerer Laparotomie, die sie mit angesehen hat.

In geburtshilfliche Poliklinik wird man die Schülerin nie allein schicken. Aber wenn sie zu spontanen Geburten eine Institutshabamme, zu operativen den Arzt begleitet, wird es ihr besonders lehrreich für ihre künftige Praxis sein, zu sehen und mitzuhelfen, wie auch unter ärmlichen und sonst erschwerenden Verhältnissen tadellose Asepsis beobachtet werden kann.

Der Vorteil für Instruktion der Schülerinnen, den ich aus der Verbindung einer Frauenklinik mit der Hebammenschule entspringen sehe, entspringt, wie eben erörtert der stationären gynäkologischen Klinik und der geburtshilflichen Poliklinik. Nun ist als Drittes mit einer vollständigen Frauenklinik und zwar als sehr wichtiger Bestandteil das gynäkologische Ambulatorium, die Sprechstunde verbunden. Auf die gynäkologische Sprechstunde bezieht sich wahrscheinlich, was von manchen, und ich glaube mit Recht, über die Gefahr der Verleitung zum Pflücken gesagt worden ist. Wenn die Schülerin sieht, wie die vertrauensvoll kommenden Kranken nach kurzer Beratung, Untersuchung und vielleicht einer gering erscheinenden örtlichen Behandlung, deren Bedeutung natürlich weder die Kranke noch die Schülerin versteht, befriedigt von dannen gehen, dann kann eine wohl auf den Gedanken kommen, das kann ich den Kranken, die mich später um Rat fragen, ja auch vormachen und zwar für gute Bezahlung. Also das gynäkologische Ambulatorium lasse man nicht von Schülerinnen, sondern von Wärterinnen bedienen.

Da ich dafür gesprochen habe, daß womöglich jede Hebammenschule zu einer vollkommenen Frauenklinik sich herausbilde, ist schon klar, daß ich auch nicht dagegen sein kann, daß an den Universitäts-Frauenkliniken Hebammen ausgebildet werden. Es können sehr gut an dem gleichem Unterrichtsmaterial Ärzte und Hebammen unterrichtet werden. Vorteilhaft wäre es, den Universitäts-Frauenkliniken ausdrücklich das Recht zuzusprechen, Hebammen auszubilden.

Es ist vorgeschlagen worden, für diejenigen Schülerinnen, welche mit höherer Schulbildung und aus gebildeteren sozialen Verhältnissen kommen, besondere Kurse zu halten und sie gesondert wohnen zu lassen. Ich kann dem Vorschlag durchaus nicht beitreten. Auch an der hiesigen Hebammenschule ist die Teilnahme und weit mehr noch die Anmeldung selbst zahlender besser vorgebildeter Schülerinnen in Zunahme. Teilnahme am Tisch der Schwestern ist ihnen gewährt worden. Aber Wohnung haben sie gemeinsam mit den Schülerinnen vom Dorfe. Ich habe mit großer Genugthuung den vorteilhaften Einfluß wahrgenommen, den wenige Schülerinnen von feinerer Bildung ausüben auf den unter den gesamten Schülerinnen herrschenden Ton. Warum und inwiefern der Unterricht ein anderer sein sollte für gebildete Schülerinnen, ist nicht einzusehen. Auch die Dauer des Unterrichts und das Examen soll das

gleiche sein, auch für Schülerinnen, die schon Schwestern waren. Man soll den Schülerinnen von gebildeterer Herkunft in keiner Weise das ihnen naheliegende Vorurteil hegen, daß sie in Bezug auf ihren Beruf etwas Besseres seien oder vorstellen sollen als die anderen Hebammen. Gewinnen sie später, wie sehr wahrscheinlich, in besseren Familien durch ihre anderweite Bildung mehr Praxis als die anderen, so ist das ein privatim errungener Vorteil, den übrigens manche vom Dorf stammende Frau durch bescheidenes und dabei sicheres Auftreten ebenso erlangt.

Man hat es für wünschenswert erklärt, einen gemeinsamen Lehrplan für den Unterricht an allen deutschen Hebammenschulen aufzustellen und einzuführen. Ich bin der Meinung, daß den Direktoren der Hebammenschulen Freiheit gelassen werden soll in der Wahl und in der Ausbildung der Methode des Unterrichts. Zu Direktoren der Hebammenschulen wählt man prinzipiell doch Männer, die auf der Höhe der Wissenschaft stehen, die auch über die Methode des Unterrichts ihre eigene Ansicht sich gebildet haben. Die Einführung einer Schablone dafür könnte nur von Nachteil sein. Auch in Bezug auf die Wahl des dem Unterricht zum Grunde zu legenden Lehrbuchs sollte dem Direktor der Schule ein gewisser Spielraum gewährt sein. Dabei ist natürlich dringend zu wünschen, daß das Ziel und auch das Resultat des Unterrichts ein möglichst gleichartiges, auch die Dauer der Unterrichtskurse die gleiche sei. Ich selbst bin weit entfernt, die Kürze der hier in Jena eingeführten Kurse zu loben.

Der am schwersten und wohl am allgemeinsten empfundene Übelstand an unserem heutigen Hebammenwesen ist die Art der Auswahl der Schülerinnen, sind die Gesichtspunkte, nach denen sie stattfindet.

Die Gemeinde, zum Teil mit wesentlicher Mitwirkung der Frauen, wählt aus ihrem Kreise die Person, die sie zur Hebamme ausgebildet haben möchte, eine Person, die vielleicht gar keine Lust zu dem Beruf hat, erst durch äußere Motive dazu überredet wird. Die Gewählte passiert die Revision des Bezirksarztes und der Verwaltungsbehörden. Die Auswahl war naturgemäß gering und die für die Gemeinde bestimmenden Gesichtspunkte ganz unbeeinflusst von der Frage der Befähigung. Von der vorgeschriebenen Altersgrenze, von der unerläßlichen moralischen Anamnese wird dann leicht dispensiert. Der Direktor der Schule kann die als untauglich sich Erweisenden ja zurückschicken, aber die Erwägung, daß die Gemeinde dann schlimm daran ist, ein Jahr länger ohne Hebamme zu sein, die weitere Erwägung, daß die im folgenden Jahr von der Gemeinde präsentierte Schülerin voraussichtlich nicht viel besser sein wird, mahnt auch hier zur Nachsicht und so wird der Beruf aus zum Teil stark minderwertigem Material ergänzt.

Die Präsentation der Schülerinnen aus dem Schoß der Gemeinden

muß ganz wegfallen. Frauen und Mädchen von 19 bis höchstens 30 Jahren dürfen fortan sich mit Vorlegung der erforderlichen Zeugnisse frei melden. Sie werden ausnahmslos einem Examen unterzogen, daß außer den unerläßlichen Schulkenntnissen vor allem einen aufgeweckten natürlichen Verstand und Beobachtungsgabe nachweisen soll. Die Schülerinnen zahlen, sofern nicht ein anderer für sie zahlt oder ihnen eine Freistelle zu teil wird, selbst die Kosten des Unterrichts und der Verpflegung. Ebenso melden sich oder werden von der Behörde vermittelt die Gemeinden, die einer Hebamme bedürfen und es wird sich ein Modus herausbilden, wie die betreffende Gemeinde durch Vermittelung der Behörde zu einer approbierten Hebamme kommt.

Schon jetzt melden sich zum Hebammenlehrgang alljährlich viele, die auf eigene Kosten lernen wollen. Weit über die Hälfte von den zum hiesigen Lehrgang frei sich meldenden Schülerinnen mußten in den letzten Jahren abgewiesen werden, weil die auf Präsentation seitens der Gemeinden von den Staaten geschickten Schülerinnen die für den Kurs zulässige Zahl schon erfüllten. Viel mehr noch werden sich melden, sobald sie wissen werden, daß sie von der Hebammenschule oder von der ihr vorgesetzten Behörde aus nach vollendeter Lehrzeit eine Anstellung finden können. Solche aus eigenem Trieb dem Beruf zugewachsene Hebammen, die das Honorar für den Unterricht selbst gezahlt haben und als fertige Hebammen mit der Gemeinde, in der sie tätig sein werden, in Beziehung treten, nehmen ihr gegenüber natürlich von vornherein eine andere Stellung ein als eine von der Gemeinde zur Hebammenschule präsentierte, die schon bevor sie zur Schule geschickt wurde, sich verpflichtete, später für ein paar Mark Bezirkshebamme zu sein, und das noch als Wohltat ansehen mußte. Auch der Maßstab für ihre private Bezahlung wird auf die Weise ein ganz anderer.

Über den Grad der nachzuweisenden Vorbildung gehen die Ansichten auseinander. Manche verlangen den Nachweis absolvierter höherer oder mittlerer Töcherschule. Andere halten die Vorbildung der Volksschule für ausreichend. Es ist meiner Erfahrung nach nicht richtig, die Volksschule, oder vielmehr dem Mangel dessen, was die Volksschule nicht lehrt, dafür verantwortlich zu machen, daß so viel minderwertiges Material den Hebammenschulen und dem Beruf zugeführt wird; der Grund dafür liegt vielmehr in der oben geschilderten Art der Auswahl. Es sind unter denen, die nur die Volksschule besucht haben, hier in Thüringen sicher, sehr viele, die für unseren Beruf sich vortrefflich eignen.

Der Vorschlag, das Töcherschulexamen als Bedingung des Eintritts in den Hebammenberuf zu fordern, entsprang ja der guten Absicht, dadurch den Beruf auf eine höhere Stufe zu heben. Das Ziel ist das ganz allgemein angestrebte, aber der Weg ist nicht der richtige. Erstens sind

die Töchterschulkenntnisse für Erlernung und Ausübung des Hebammenberufes nicht erforderlich. Zweitens: solange man nicht die materiellen Existenzbedingungen der Hebammen bessert, würden schwerlich so viele Töchterschülerinnen zum Hebammenberuf sich melden, um den jährlichen Abgang an Hebammen ergänzen zu können. Bessert man aber zuerst die materiellen Existenzbedingungen der Hebammen, dazu ist erforderlich erstens Wegfall der Präsentation seitens der Heimatgemeinde, dann bessere Stellung der Bezirkshebammen, Leistung der Desinfektionsmittel an sie und Ergänzung ihres Instrumentariums durch Gemeinde oder Staat und für alle Hebammen Krankheitsversicherung, Invalidenrente, Altersversorgung, dann wird es nicht ausbleiben, daß gebildete Mädchen und Frauen mit und ohne Töchterschulzeugnis zahlreich zum Hebammenberuf sich melden.

Also zuerst Ausschluß der, wie oben erwähnt, uns Hebammenlehrern sehr wohl bekannten minderwertigen Elemente durch Abschaffung der Präsentation der Schülerinnen von den Gemeinden und strenge Prüfung der frei sich meldenden. Schon dadurch und dann weiter noch Besserung der Existenzbedingungen der Hebammen, dadurch ausreichender Zufluß gebildeterer Elemente zum Beruf, das ist der Weg, der ganz sicher zur Hebung des ganzen Hebammenstandes führt.

Die eigene Tätigkeit der Hebammen hat durch das Vereinswesen schon viel zur Besserung der Existenzbedingungen und damit für Hebung des Standes getan. Wenn Gemeinde, Provinz und Staat an den bezeichneten Stellen helfend eingreifen, wird das Ziel sicher erreicht, den Hebammenstand zu der seiner Bedeutung zukommenden Höhe zu heben.

All das zuvor Genannte kostet dem Staat oder der Provinz nicht einmal viel Geld. Es bedarf nur der Erkenntnis, daß das Beantragte gut ist, und der betreffenden Anordnungen. Das Selbstzahlen der Schülerinnen bringt sogar zunächst eine Ersparnis.

Anders ist es mit den obligatorischen Nachkursen, die, um die Leistung der Hebammen auf der Höhe zu erhalten, meines Erachtens unumgänglich nötig sind. Wenn man, wie ich vorgeschlagen habe<sup>1)</sup>, jede Hebamme im sechsten Jahre zu einem mehrwöchentlichen Nachkurs in die Hebammenschule kommen läßt, so darf das der Hebamme nichts kosten, es wäre vielmehr angemessen, ihr Ersatz zu leisten für die Verluste, die sie in dieser Zeit durch Versäumnis der Praxis hat. Zu diesen Nachkursen müßten die Hebammen ausnahmslos einberufen werden, die angestellten und die frei praktizierenden; wollte man nur die, die als minder leistungsfähig sich erwiesen haben, einberufen, so gewinnt die Wohltat den Charakter der Strafe und verfehlt dadurch den Zweck. Wollte man

---

1) Unser Hebammenwesen und das Kindbettfieber. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 247. 1884.



es den Hebammen freistellen, zum Nachkurs sich einzustellen, dann kommen natürlich nur die Besseren, die das Bedürfnis fühlen, ihre Kenntnisse aufzufrischen und zu vermehren. Der Hauptzweck, der Degeneration der Schwachen entgegenzuwirken, wird wieder verfehlt.

Ob Nachexamina oder Nachkurse vorzuziehen seien, ist erwogen worden. Ich halte beides für notwendig: Revision des Tagebuchs und der Instrumente mit kurzem Examen durch den Bezirksarzt jährlich, in längerem Zwischenraum dann die Nachkurse.

Man hat die Ansicht ausgesprochen, nur eine gemeinsam für das Reich zu erlassende Hebammenordnung könne zu einer gründlichen Aufbesserung unseres Hebammenwesens führen, und hat dann bedauert, daß so etwas zunächst schwerlich in Aussicht steht. Die äußeren Schwierigkeiten, die einer gemeinsamen gleichartigen Organisation des deutschen Hebammenwesens entgegenstehen, mögen ja groß sein, aber immerhin haben wir doch im Reichsgesundheitsamt eine Behörde, die autoritativ aussprechen kann, was aus hygienischen Rücksichten erforderlich ist. Und in Preußen z. B. sind, trotzdem die Hebammenschulen unter Leitung der Provinzen stehen, allgemeingültige Ministerialverordnungen das Hebammenwesen betreffend wiederholt erfolgreich ergangen.

Ob es jetzt, da die Hauptvertreter des Faches über wichtige Fragen noch recht verschiedener Meinung sind, wünschenswert ist, das gesamte Hebammenwesen bis in die Einzelheiten gleichmäßig nach einem Plane auszugestalten, kann zweifelhaft sein. Durch eine für alle Teile Deutschlands gleichmäßige Organisation würde ein Teil der Vertreter des Faches, vielleicht die Mehrzahl, sich einer Ordnung zu fügen haben, welche dem, was sie für das Beste halten, nicht entspricht. Lassen wir die streitigen Fragen noch in Diskussion. Es ist ja und war, als Deutschland sich einigte, für manche Fragen die Zentralisation und die Gleichartigkeit der Organisation von so überwiegendem Wert, daß auch da und dort bestehendes Bessere gern zum Opfer gebracht wurde. Alles zu zentralisieren wäre gewiß nicht von Vorteil. Es kann ja auch sein, daß für verschiedene Bezirke Deutschlands verschiedene Einrichtungen ihre wohl motivierte Berechtigung haben.

Daß die Leitung der Hebammenlehranstalten in Preußen 1875 vom Staat an die Provinzen gegeben wurde, wird vielfach bedauert, ja für ein Unglück erklärt. Ich kenne zu wenig die Motive zu jenem Schritt und die Gründe zu der eben genannten Auffassung, aber zweierlei möchte ich erwähnen. Fast das einzige, was obligatorisch gemeinsam blieb, ist das Lehrbuch. Gerade das wird, soweit man hört, als lästige Fessel des Unterrichts an den Hebammenschulen vielfach empfunden. Ferner: in mehreren preußischen Provinzen wie auch in anderen Staaten sind an den Hebammenschulen Wiederholungskurse für die schon im Beruf

tätigen Hebammen eingeführt worden: wer weiß, ob dieser Fortschritt schon ins Leben getreten wäre, wenn er nicht anders als gleichzeitig für alle preußischen Lehranstalten möglich gewesen wäre. Vielleicht macht auch die Provinz leichter die Geldmittel flüssig für die als vorteilhaft erkannten Einrichtungen als der Staat die viel größeren für den Umfang der ganzen Monarchie.

Wenn wie jetzt an zahlreichen Stellen das Bestreben waltet, die Ausbildung der Hebammen möglichst vollkommen zu gestalten und deren Wirksamkeit im Beruf zu fördern und auf der Höhe zu halten, und wenn an zahlreichen Stellen die Möglichkeit besteht oder errungen wird, das als richtig Erkante zur Geltung zu bringen, wird sich deutlicher herausstellen können, welche Einrichtungen und Bestimmungen die vorteilhafteren sind, als wenn schon jetzt von einer Zentralstelle aus, von einer maßgebenden Ansicht aus, bestimmt wird, so soll es sein und so wird es sein. Je ausgiebiger die auf Grund eigener Erfahrung Sachverständigen ihre Ansicht über die Hauptfragen aussprechen, desto besser wird durch Austausch der Meinungen das gemeinsam Anzustrebende sich herausstellen.

Ich fasse zusammen, was ich für Ausgestaltung unseres Hebammenwesens für erforderlich halte.

1. Die Begrenzung der Berufspflichten der Hebamme soll bleiben wie bisher, nur daß das intrauterine Operieren, welches das preußische Lehrbuch noch lehrt, fortfällt.

2. Es soll keine zweite Art Hebammen unter irgend welcher Bezeichnung geschaffen werden.

3. Frei praktizierende Hebammen neben den angestellten sind auch ferner zuzulassen.

4. Die Bezirkshebammen sind besser zu stellen, womöglich honoriere die Gemeinde für die Leistung bei Ortsarmen nach der Taxe. In armen Gemeinden Besoldung durch den Staat. Instrumente und Desinfektionsmittel ergänze und leiste Gemeinde oder Staat.

5. Die Pflege der Wöchnerinnen ist womöglich der Hebamme abzunehmen; die Pflege erkrankter Wöchnerinnen unbedingt. Im Fall der Erkrankung der Wöchnerin ist die Hebamme zu desinfizieren. Darüber hinaus keine Karenzzeit.

6. Es ist Anordnung zu treffen, daß Geburten ohne Hinzuziehung einer Hebamme prinzipiell nicht stattfinden sollen.

7. Alljährlich Revision der Tagebücher und Instrumente der Hebammen mit kurzem Examen.

8. Obligatorische Nachkurse mindestens alle 6 Jahre auf mehrere Wochen für jede Hebamme. Diese Nachkurse sind unentgeltlich, Reisekosten und Versäumnisgelder sind der Hebamme zu gewähren.

9. Krankenversicherung. Invalidenversicherung. Altersversorgung.
10. Neun Monate Unterricht genügt für Ausbildung der Hebammen.
11. Stationäre Frauenklinik, geburtshilfliche Poliklinik sind womöglich mit jeder Hebammenschule zu verbinden.
12. Die Universitäts-Frauenkliniken sollen das Recht haben Hebammen in 9monatlichem Kurs auszubilden.
13. Unterricht und Examen für alle Schülerinnen, auch die höher vorgebildeten, gemeinsam und gleich.
14. Für Methode des Unterrichts breiter Spielraum dem Direktor der Schule.
15. Wegfall der Präsentation der Schülerinnen von seiten der Gemeinden. Ausschließlich freie Meldung der 19 bis 30 Jahre alten Personen zur Teilnahme am Unterricht. Abhängigkeit der Zulassung vom Ausfall einer ausgiebigen und strengen Prüfung auf Schärfe des Verstandes und Beobachtungsgabe und auf gute Schulkenntnisse. Töchter-schulzeugnis nicht erforderlich. Selbstzahlen der Schülerinnen. Keine Dispensation vom Nachweis moralisch reiner Anamnese.

Der Verzicht darauf, daß die Gemeinde, die eine Hebamme braucht, eine Schülerin präsentiere, statt dessen die Anstellung einer zuvor auf eigene Kosten ausgebildeten Hebamme in der Gemeinde, die eine Hebamme braucht, durch die Regierung hat so viele Vorteile in unmittelbarem Gefolge, daß die Maßregel sich sehr gut dazu eignet, mit ihr den Anfang zu machen (S. 7 und folgende).

Welcher Staat zuerst mit dieser Maßregel vorgeht, wird schon nach einem halbem Menschenalter einen so viel besseren, so viel angeseheneren Hebammenstand haben, daß die anderen Staaten sich beeilen werden nachzufolgen.

Jena, 20. März 1903.

---

# 350.

(Innere Medizin Nr. 103.)

## Die Kochsalzinfusion und ihre Verwertung bei Krankheiten.

Von

**P. Bermbach,**

Cöln.

Seit den letzten zusammenfassenden Abhandlungen über die Kochsalzinfusion — ich erwähne nur die von Leichtenstern in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Nr. 25, Innere Medizin Nr. 10 erschienene — hat die Literatur gerade dieses Kapitels eine solch interessante Bereicherung erfahren, daß es mir als keine undankbare Aufgabe erscheint, die sehr verstreuten Mitteilungen hier möglichst zu sammeln, um aus ihnen ein Bild von dem heutigen Stande der Infusionstherapie zu konstruieren.

Als die alleinige Ursache des Verblutungstodes sah man früher den Verlust der roten Blutkörperchen, als der Vermittler der Oxydation, an, also die qualitative Veränderung des Blutes; mit Goltz<sup>1)</sup> erblicken wir jetzt die Ursache des Verblutungstodes hauptsächlich in der quantitativen Veränderung des Blutes: der Tod erfolgt durch die Abnahme der Gefäßfüllung, durch das rapide Absinken des arteriellen Druckes. Nach schnellen und großen Blutverlusten paßt sich der Gefäßtonus nur langsam der restierenden Blutmenge an; plötzlicher Verlust von mehr als  $\frac{1}{8}$  der gesamten Blutmenge hebt ihn ganz auf. Der Blutdruck fällt rasch, das Herz schlägt ins Leere und kann die Blutsäule nicht mehr in Bewegung erhalten.

In Konsequenz dieses Satzes wäre also zur Verhütung des Verblutungstodes vor allem darnach zu streben, entweder eine möglichst schnelle Adaption des Gefäßtonus an die neuen Verhältnisse herbeizuführen oder

1) Goltz, Virchows Archiv. 1864. Bd. XXIX.

die Gefäßfüllung möglichst schnell auf die Norm zurückzubringen. Das erstere ist uns — wenigstens z. Zt. — unmöglich, das letztere ist ausführbar: mittels der Infusion.

Im Jahre 1869 wies Cohnheim an Fröschen nach, daß 0,6—0,75 %ige (>physiologische<) Kochsalzlösung bis zu einem gewissen Grade das Blut vertreten könne, indem er denselben in das zentrale Ende der Vena abdominalis eine solche Lösung 1—2 Stunden lang langsam unter möglichst konstantem Druck injizierte und zugleich aus dem peripheren Stumpf der Vene das Blut solange ausfließen ließ, bis die herauslaufende Flüssigkeit keine Spur einer roten Färbung mehr aufwies; die Frösche blieben noch 2—3 Tage am Leben.

Kronecker und Sander<sup>1)</sup> injizierten Hunden nach Entziehung von 600 bez. 275 g Blut (= 0,6 bezw. 0,5 der gesamten Blutmenge) ebensoviel alkalische 0,6 %ige, 38° C. warme Kochsalzlösung in die Karotis; der Blutverlust wurde also vollständig gedeckt. Infolge der Blutentziehung war die Herztätigkeit sehr schwach; nach der Infusion aber trat alsbald vollkommene Erholung ein.

Schwarz<sup>2)</sup> erzeugte bei Hunden und Kaninchen durch Entziehung bis zu  $\frac{2}{3}$  ihrer gesamten Blutmenge hochgradige akute Anämie und infundierte ihnen dann durch das zentrale Ende der Vena jugularis, in die Karotis oder Art. cruralis 0,6 %ige Kochsalzlösung. Die Tiere erholten sich dauernd.

Damit war das Schicksal der Bluttransfusion, welche jahrhundertlang eine so große Rolle gespielt hatte, endgültig entschieden; man darf wohl sagen, für die leidende Menschheit zum Glück! Die Kochsalzinfusion wurde nun Gegenstand eifrigsten Forschens im Laboratorium und errang sich bald auch einen bleibenden Platz in der Therapie.

### I. Ergebnisse der Tierversuche.

Die zahlreichen Versuche, welche von Ott<sup>3)</sup>, Biernacki<sup>4)</sup> u. a. ausgeführt wurden, ergaben, daß die Wirkung der Kochsalzinfusion sich dokumentiert besonders in einer Veränderung des Blutes und des Harns.

#### a. Die Blutveränderung.

Es lassen sich hauptsächlich zwei Perioden unterscheiden: die Periode der Blutverdünnung und die der Blutverdickung; die dritte Periode ist für uns unwichtig: es ist die Rückkehr zur Norm.

1) Kronecker und Sander, Berl. klin. W. 1879. Nr. 52.

2) Schwarz, Über den Wert der Infusion alkalischer Kochsalzlösungen in das Gefäßsystem bei akuter Anämie. Habilitationsschrift. 1881. Halle; ferner Berl. klin. W. 1882. Nr. 35.

3) v. Ott, Virchows Archiv. 1883. Bd. XCIII.

4) Biernacki, Zeitschr. f. kl. Med. 1891. Bd. XIX, Suppl.

Die erste Periode, die der Blutverdünnung oder der Hydrämie, dauert nach v. Ott verschieden lange (16—51 Tage), nach Biernacki durchschnittlich nur 1—2 Tage. Allerdings ist zu bemerken, daß die Infusionen v. Otts intravenöse, die Biernackis subkutane waren. Je größer die eingeführten Flüssigkeitsmengen waren, um so stärker war auch die Hydrämie ausgebildet. Den höchsten Grad erreicht sie in den ersten 24 Stunden p. I., dann nimmt sie wieder ab. Jedoch erst am 4. Tage p. I. ist der Wassergehalt des Blutes nach Biernacki ganz wieder zur Norm zurückgekehrt. Die Blutverdünnung hat eine Verminderung der organischen Stoffe zur Folge; jedoch bleiben diese noch immer über der Hälfte. Größer ist der Verlust an geformten Bestandteilen (s. u.). Diese regenerieren sich aber schneller als jene (v. Ott). Die anorganischen Bestandteile würden ebenfalls durch die Blutverdünnung eine Verminderung erfahren müssen, wenn es nicht eben eine Kochsalzlösung wäre, welche zur Infusion diente. So aber steigt der Gehalt des Blutes an anorganischen Bestandteilen 2—3 Stunden nach der subkutanen Infusion, unabhängig von der Konzentration der benutzten Salzlösungen, immer in demselben Maße an. Mag die eingeführte Salzlösung an Menge der gesamten Blutmenge gleich sein oder nur  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{1}{3}$  derselben betragen, stets ist der Überschuß des Blutes an Salz etwa 0,04 %. Das Blut scheint demnach nicht fähig zu sein, seinen Salzgehalt über 0,04 % zu erhöhen.

Wenn oben von dem Sinken des Gehaltes an geformten Bestandteilen gesprochen wurde, so sind damit in erster Linie die roten Blutkörper gemeint. Die Abnahme derselben an Zahl ist nach v. Ott am stärksten in den ersten 4—9 Tagen p. I. Sie waren frühestens bis zum 16., spätestens bis zum 47. Tage wieder zur Norm zurückgekehrt (v. Ott). Nach Biernacki spielen sich alle diese Vorgänge viel schneller ab. Der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht gehen natürlich mit dem Verhalten der roten Blutkörper parallel. Die weißen Blutkörper wiesen direkt nach der Infusion eine Vermehrung auf, die aber bald wieder verschwand (v. Ott). Nach Biernacki beginnt die Vermehrung etwa 4 Stunden p. I. und dauert etwa 20 Stunden. Nach Goldbach<sup>1)</sup> beginnt dieselbe schon  $\frac{1}{4}$  Stunde p. I. Die anorganischen Bestandteile des Blutes werden später wie der Wassergehalt wieder normal; dasselbe Verhalten zeigt auch das spez. Gewicht. Letzteres sinkt 2 Stunden p. I. ein wenig, dann steigt es wieder, nach 24 Stunden sogar über die Norm hinaus. Das spez. Gewicht des venösen Blutes sinkt relativ mehr als das des arteriellen. Der Wassergehalt und das spez. Gewicht zeigen also, wie natürlich, einen Antagonismus.

Das zweite Stadium, das der Blutverdickung, dauert nach Biernacki

1; Goldbach, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVII.

ebenfalls durchschnittlich 1—2 Tage. Die Zahl der roten Blutkörper, der Gehalt an Hämoglobin und organischen Körpern ist gesteigert, das spez. Gewicht über die Norm hinaus erhöht. Der Wassergehalt und die Zahl der weißen Blutkörper sind gesunken. Die anorganischen Bestandteile (bes. *NaCl*) sind auch jetzt noch vermehrt. Bald sinkt die Zahl der roten Blutkörper stark und erreicht am 4. Tage p. l., wie der Wassergehalt, wieder die Norm. Auch dann dauert noch die Erhöhung des spez. Gewichtes und des Salzgehaltes fort.

Die Polycythämie entsteht nach v. Ott durch eine gesteigerte Tätigkeit der die roten Blutkörper bildenden Organe (Milz, Knochenmark); sie tritt auch dann ein, wenn der Infusion kein Blutverlust vorherging. Sie bleibt dagegen aus, wenn nach großen Blutverlusten die Infusion nicht ausgeführt wird, der Organismus sich also ohne fremde Hilfe erholen muß. Dann macht sich die gesteigerte Tätigkeit der blutbildenden Drüsen nicht bemerkbar. Transfundiertes Blut wirkt hemmend auf die Regeneration der roten Blutkörper.

Die Angaben v. Otts über die Zeit, welche die Blutveränderung dauert, halte ich für zu weitgehend. Ich neige mehr der Angabe Bierneckis zu, daß die normale Zusammensetzung des Blutes durch die Infusion durchschnittlich auf 8 Tage irritiert wird. Wie weit die Blutverdünnung sich übrigens durch die Infusion treiben läßt, zeigen die Versuche Cohnheims und Lichtheims<sup>1)</sup>. In praxim werden dieselben zwar, weil zu heroisch, niemals übersetzt werden können, wenigstens beim Menschen:

Einem kleinen Hunde wurden intravenös in  $1\frac{1}{4}$  Stunden 44% seines Körpergewichtes infundiert. Der Trockenrückstand des Blutes sank von 22,05% auf 11,64%, also um 10,41%.

Einem mittelgroßen Hund wurden 31% seines Körpergewichtes intravenös infundiert. Der Trockenrückstand sank um 9,43% (von 20,76% auf 11,33%).

Die Verminderung des Trockenrückstandes war noch größer, wenn die Infusion bei geöffneten Bauchdecken ausgeführt wurde: bei einem mittelgroßen Hund nach Infusion von 44% seines Körpergewichtes von 22,16% auf 8,29%, also um 13,87%. Wurde noch das Pfortadersystem ausgeschaltet, so ergaben sich noch größere Differenzen: nach Infusion von 48% des Körpergewichtes sank der Trockenrückstand von 24,09% auf 4,87%, also um 19,22%!

Der Blutdruck stieg nach Cohnheim und Lichtheim selbst nach solchen Monstreinfusionen nur bis zu den gewöhnlichen mittleren Druckhöhen an. Die Geschwindigkeit des Blutstromes aber wuchs ganz erheblich. Der Grund für das Ausbleiben einer abnormen Drucksteigerung

1) Cohnheim und Lichtheim, Virchows Archiv. 1877. Bd. LXIX.

liegt nach Worm-Müller darin, daß das Gefäßsystem sich seinem vermehrten Inhalte leicht und schnell anpaßt. Auch Biernacki sah keine bemerkenswerte Einwirkung auf den Blutdruck von seinen subkutanen Infusionen. Dastre und Loye<sup>1)</sup> fanden selbst nach Infusion des vierfachen Blutvolumens bei Tieren keine abnorme Drucksteigerung.

#### b) Die Veränderungen des Harns

gehen parallel mit denen des Blutes. Biernacki fand, entsprechend der Hydrämie, gleich nach der Infusion eine 1—2 Tage dauernde bedeutende Steigerung der Diurese, eine Hydrurie. Am 2.—3. Tage sank die tägliche Harnmenge wieder und kehrte am 3.—4. Tage p. I. wieder zur Norm zurück. Mit steigender Diurese sank der Gehalt an festen Bestandteilen und das spez. Gewicht. Letzteres wurde auch erst später als die Harnmenge wieder normal. Die ausgeschiedene Harnstoffmenge war mit gesteigerter Diurese absolut größer, prozentualiter kleiner als normal; die Sulfate und Phosphate waren im Harn gegen die Norm vermehrt. Die Chloride waren sowohl absolut als auch prozentualiter vermehrt, was sich aus der stattgehabten Einführung von *NaCl* erklärt. Alles eingeführte *NaCl* wird jedoch in der ersten Periode nicht im Harn ausgeschieden.

In der zweiten Periode ist die Diurese vermindert; der hohe Wassergehalt des Harns sinkt bedeutend ab. Die ausgeschiedenen Chloride sind absolut und prozentualiter vermindert. Eine gewisse Menge von *NaCl* wird auch jetzt noch im Organismus zurückgehalten; die subkutane Kochsalzinfusion modifiziert die normale Chloridenausscheidung auf 6—7 Tage. Mit der Harnmenge sinkt auch der Gehalt an Harnstoff, Sulfaten und Phosphaten. Jedoch steigen die Sulfate zu der Zeit, wo die Harnmenge schon wieder normal geworden ist, nochmals an. Der Prozentsatz an Schwefelsäure im Hundeharn beträgt normaliter 0,568, während er zu der Zeit, wo die Harnmenge schon wieder normal ist, 0,6—0,7 beträgt. Am schnellsten wird die Harnstoffmenge wieder normal, während die Sulfate und Phosphate sich am längsten von der Norm entfernt halten. Die Veränderung der Harnquantität aber hat von allen Erscheinungen die kürzeste Dauer.

Zweimal fand Biernacki nach der Infusion eine geringfügige Hämoglobinurie, welche am 4. Tage p. I. begann und 3 Tage dauerte. Dieser Fund steht übrigens vereinzelt da. Die Hämoglobinurie trat synchron mit der letzten Steigerung der Sulfate im Harn auf, als die Harnmenge schon wieder normal war. Biernacki glaubt als Entstehungsursache derselben die auf die Blutverdünnung folgende Blutverdickung ansehen zu dürfen. Vielleicht könnten aber auch die vermehrten Sulfate angeschuldigt werden?

1) Dastre und Loye, Arch. de physiol. 1888, 1889. Compt. rend. de la soc. de biol. 1889, août 6.



Dastre und Loye nahmen an Hunden und Kaninchen intravenöse Masseninfusionen physiologischer Kochsalzlösung vor. Ohne Schaden für die Tiere konnten selbst solche Flüssigkeitsmengen infundiert werden, welche das vierfache Blutvolumen der Tiere betrogen. Die Diuresis stieg, jedoch nicht sofort nach der Infusion, sondern erst einige Zeit nachher, wenn der Wassergehalt des Körpers seinen Höhepunkt erreicht hatte, gleich wie ein Eimer auch erst dann überläuft, nachdem das Wasser seinen Rand erreicht hat. Der ausgeschiedene Harn enthielt relativ wenig Harnstoff, gering war auch sein Gehalt an Trockenbestandteilen, relativ groß der an Kochsalz. Das spez. Gewicht war vermindert; Albuminurie fand sich nie. Die »Auswaschung« des Tierkörpers konnte so modifiziert werden, daß in der Zeiteinheit soviel Urin ausgeschieden wurde, wie Salzlösung einfloß. Die optimale Geschwindigkeit für das Zustandekommen dieses Phänomens war beim Hunde 0,7 ccm Flüssigkeit pro kg und Minute. Bei einem 10 kg schweren Hunde müssen demnach pro Minute 7 ccm Flüssigkeit in die Vene einströmen, damit in derselben Zeit 7 ccm Urin ausgeschieden werden. Wurde diese Geschwindigkeit überschritten, so trat eine Retention von *NaCl* ein. Die Auswaschung ließ sich mehrere Stunden lang durchführen, so daß 2—3 Liter durch den Körper durchflossen.

Nach Schwarz haben mäßige Mengen, intravenös oder intraarteriell infundiert, eine überraschend günstige Einwirkung auf die Herztätigkeit, die Respiration und alle übrigen Lebensäußerungen bei Hunden und Kaninchen, bei denen durch Entziehung von  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  ihrer gesamten Blutmenge hochgradige Anämie erzeugt wird; »selbst moribunde Tiere erholten sich zusehends und dauernd«. Schwarz wies ferner nach, daß die Infusion bei Tieren auch dann unschädlich ist, wenn derselben kein Blutverlust vorhergegangen ist, selbst wenn das infundierte Flüssigkeitsquantum größer ist wie die derzeitige Blutmenge des Tieres.

Den Stoffwechsel fanden Garnier und Lembert<sup>1)</sup> im ausgeschnittenen Hundemuskel nach Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung erhöht; es wurde mehr *O* verbraucht und mehr *CO*<sub>2</sub> ausgeschieden als im nicht durchspülten Muskel.

Bosc und Vedel<sup>2)</sup> versuchten die Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf den vergifteten Hundeorganismus. Nach Injektionen von Kulturen von *Bact. coli* in die Venen traten Hämorrhagien im Darm und in den Nieren auf, gastro-intestinale Störungen, Herzschwäche und Temperatursteigerungen. Die intravenöse Infusion beförderte hier die Ausscheidung der Gifte und zwar mittels gesteigerter Diuresis und Kata-

1) Garnier und Lembert, *Compt. rend. de la soc. de biol.* XXX, 3. Nr. 6.

2) Bosc und Vedel, *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1896. Juillet 25. — *Arch. de physiol.* 1896. Oct. 1897. Janvier. — *Presse méd.* 1897. Janvier 23.

phorese, vermehrter Tätigkeit der blutbildenden Organe, sowie durch eine Verminderung der globuliciden Wirkung des pathologischen Serums, welche bedingt war durch eine Vermehrung und erhöhte Tätigkeit der Phagocyten. Es gelang Dastre und Loye dagegen nicht, durch ihre »Auswaschungen« Tiere, die mit Milzbrand, Rotz, Bacillus pyogenes, Diphtheriegift-Yersin infiziert waren, vor dem Tode zu erretten.

Noch eine Bemerkung über die Toleranz der Versuchstiere gegen kopiöse Infusionen. Cohnheim und Lichtheim fanden bei Hunden eine ganz enorme Widerstandsfähigkeit gegen diese. Ein Hund erhielt in 1½ Stunden eine Infusion in der Menge von 64 % seines Körpergewichtes, ein anderer bei geöffneten Bauchdecken sogar von 92 %, ehe der Tod eintrat; für einen 13 kg schweren Hund sind das 640 bzw. 920 ccm. Die Hunde gingen ein infolge mangelnder Dekarbonisation des Blutes, Erlöschens der Herzkraft, unter Krämpfen. Die Sektion ergab hauptsächlich Hydrops der Drüsen, den sich Cohnheim und Lichtheim erklären aus der aprioristischen größeren Durchlässigkeit der Drüsengefäße, entsprechend der Natur ihrer Leistung. Kaninchen zeigten eine viel geringere Toleranz gegen kopiösere Infusionen. Bei ihnen trat Lungenödem auf schon bei Quantitäten, die dem Hunde nichts anzuhaben vermochten.

## II. Die Kochsalzinfusion beim Menschen.

Hauptsächlich der Empfehlung Schwarz' ist es zu danken, daß die Kochsalzinfusion bei der akuten Anämie jetzt allgemein angewandt wird. Die Literatur der 80er Jahre ist reich an Berichten über die günstigen Erfolge, die mit den Infusionen bei jener Krankheit erzielt worden sind. Um nicht durch Wiederholungen zu ermüden, möchte ich von all den Krankengeschichten nur eine von Bischoff<sup>1)</sup> veröffentlichte hier kurz wiedergeben.

»Nach Verlust von mehr als 1490 g Blut nach manueller Lösung der Placenta tiefer Kollaps. Patientin machte den Eindruck einer Moribunda. Infusion von 1250 g physiologischer alkalischer Kochsalzlösung in eine Art. radialis, unter einem Druck von 60 cm während einer Stunde. Der Kollaps, welcher allen Excitantien getrotzt hatte, behob sich zusehends, der Puls wurde weniger frequent (er sank von 128 auf 108), die Unruhe schwand, die Respiration wurde verlangsamt. Eine gleichzeitige Perimetritis wurde scheinbar durch die Infusion günstig beeinflußt. Die Temperatur sank am andern Tage von 38,7° C. dauernd unter 38° herab.«

In schneller Folge wurden nun weitere sehr günstige Berichte über die Wirkung der Infusion bei der akuten Anämie veröffentlicht von Küstner<sup>2)</sup>,

1) Bischoff, Centralbl. f. Gynäkol. 1881. Nr. 23.

2) Küstner, Centralbl. f. Gynäkol. 1882. Nr. 10. — Deutsche med. W. 1883. Nr. 12.

Kümmel<sup>1)</sup>, Schwarz<sup>2)</sup>, Mikulicz<sup>3)</sup>, Huzarski<sup>4)</sup> u. a. Heute wird die Infusion bei der akuten Anämie tagtäglich mit den glänzendsten Erfolgen angewandt, ohne daß man es noch für der Mühe wert hält, dessen in den Zeitschriften Erwähnung zu tun.

Während die Excitantien bei der akuten Anämie gänzlich wirkungslos sind, bewirkt die Infusion die fast sofortige Verstärkung und Verlangsamung des Pulses und der Atmung, beeinflußt günstig die Herz-tätigkeit und das Zentralnervensystem, bewirkt ferner ein Steigen der Körperwärme sowie eine Verminderung der Unruhe, — kurz eine ganz auffallende Hebung des Allgemeinbefindens, das Verschwinden der anämischen Symptome. Den starken Durst sah Küstner nach der Infusion sich nicht vermindern. Die Besserung des Allgemeinbefindens tritt schon während der Infusion auf. Schwarz nahm dieselbe absatzweise vor, so zwar, daß er jedesmal während  $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten 250 ccm Lösung einfließen ließ und dann wieder einige Minuten aussetzte, so daß in 20 Minuten 1000 ccm in den Körper hineinflossen. Nach den ersten 500 ccm wurde der äußerst frequente Puls schon leicht zählbar, nach 750 ccm versucht Pat. schon zu sprechen, die Aufregung ließ nach, die Eigenwärme stieg, Atmung und Puls wurden tiefer und ruhiger: die Wirkung der Infusion ist proportional der infundierten Flüssigkeitsmenge.

Der Erfolg ist, wenn die infundierte Menge genügend groß ist, bei der akuten Anämie ein dauernder, er ist nur dann ein vorübergehender, wenn die Anämie mit einer deletären Grundkrankheit verbunden ist oder der Verlust an Blut und Wärme schon zu groß war.

Küstner<sup>5)</sup> sah eine Patientin  $1\frac{1}{4}$  Stunden p. I. im Kollaps enden. Die Sektion ergab miliare Karzinomatose des Peritoneums, der Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, sowie äußerste Blutarmut sämtlicher Organe. Die Operation hatte zudem eine ganze Stunde gedauert (Ovari-ektomie), der Verlust an Blut (1000 ccm!) und an Wärme war bei der ohnehin schon sehr heruntergekommenen Kranken ein unersetzlicher gewesen. Schwarz verlor eine Kranke nach Exstirpation eines Cervixkarzinoms am 6. Tage p. I. an Sepsis. Diese beiden Mißerfolge können wohl nicht der Infusion zur Last gelegt werden. Küstner sah einen Patienten 3 Wochen p. I. an Perforation eines Magengeschwürs mit kon-

1) Kümmel, Centrabl. f. Chirurgie. 1882. Nr. 19.

2) Schwarz, a. a. O. S. 2. A. 2.

3) Mikulicz, Wiener Klinik. 1884.

4) Huzarski, Centrabl. f. Gynäkol. 1890. Nr. 28.

5) Küstner, a. a. O. S. 2. A. 2.

sekutiver Sepsis sterben. Auch hieran ist die Infusion wohl nicht schuld gewesen. Hacker<sup>1)</sup> beobachtete bei akuter Anämie, bedingt durch Blutung aus einem Ulcus ventriculi, deshalb keinen Erfolg, weil, wie die Sektion ergab, ein Thrombus des blutenden Magengefäßes fehlte. Vielleicht könnte man hier die Infusion für den tödlichen Ausgang verantwortlich machen. Es ist ja möglich, daß der Thrombus sich zwar gebildet hätte, aber durch die Infusion aus dem Gefäß herausgedrückt worden wäre; er kann aber auch durch den Magensaft verdaut oder durch die Peristaltik herausbefördert worden sein. Mikulicz rät auch nach großen Blutverlusten überhaupt nicht zu große Mengen auf einmal zu infundieren, besonders nicht intravenös, um die Gefahr einer Nachblutung zu vermeiden. —

Als bald nach Bekanntwerden der günstigen Erfolge der Kochsalzinfusion bei der akuten Anämie wurde dieselbe auch bei anderen Krankheiten versucht und zwar zunächst bei Vergiftungen.

In 4 Fällen wandte Kocher<sup>2)</sup> dieselbe bei Jodoformvergiftung an. In einem Falle mißlang die intraarterielle Infusion, weil der Druck im Blutgefäß gleich war dem im Infusionsgefäß. Es wurden deshalb mittels Aderlasses 200 ccm Blut entleert. Dann wurden mit der Spritze 500 g Kochsalzlösung unter steigendem Druck injiziert. Die Pulsfrequenz sank innerhalb der nächsten Tage von 160 auf 100. Nach 2 Tagen war das Sensorium frei und das Befinden normal, obgleich die Temperatur noch immer 38,3—38,2° C. war. Am folgenden Tage war auch diese letztere normal.

Dieser Fall spricht durchaus nicht zu gunsten der Kochsalzinfusion. War vielleicht nicht der Aderlaß das Haupt- oder das einzige Moment, welches die Vergiftung günstig beeinflusste; wäre dieselbe nicht auch ohne jede Therapie schließlich zum guten Ende gekommen? Daß die Intoxikation auch noch tagelang andauert nach dem gänzlichen Aussetzen des Mittels, beweist die große Festigkeit der Verbindung, welche das Gift mit den Körperzellen eingegangen ist. Da kann man sich doch wohl kaum von einer Auswaschung, noch dazu, wenn sie so zahm war, wie die von Kocher ausgeführte, einen Erfolg versprechen!

In 2 sehr schweren Fällen von Jodoformvergiftung war die Transfusion von Blut völlig unwirksam, während sich nach der Kochsalzinfusion sofort der Puls besserte und der Kollaps behob. Im vierten Falle war die Infusion unwirksam.

1) Hacker, Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 37.

2) Kocher, Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 15.

Ob nun die Kocherschen Erfolge nicht besonders ermutigend gewirkt haben, oder ob es daran liegt, daß die Jodoformvergiftung mit der Zeit ein sehr seltenes Vorkommnis geworden ist, jedenfalls ist die Kochsalzinfusion in weiteren Fällen dieser Art nicht mehr zur Anwendung gekommen. M. E. ist sie bei dieser Vergiftung unwirksam.

Sahli<sup>1)</sup> wandte die Kochsalzinfusion bei der Quecksilbervergiftung an und beobachtete, entsprechend der infundierten Menge, eine auffallende Steigerung der Diurese, sowie eine Vermehrung der ausgeschiedenen Trockenbestandteile. In 8 Sitzungen wurden 2 l Kochsalzlösung subkutan infundiert. Die Vergiftung selbst scheint dadurch nicht besonders günstig beeinflußt worden zu sein; im Urin wurde kein Hg nachgewiesen.

Die Verhältnisse liegen bei der Quecksilbervergiftung ähnlich wie bei der Vergiftung mit Jodoform. Von der Infusion kann ich mir deshalb auch bei ihr nichts versprechen.

In einem Falle von schwerer Kohlenoxydvergiftung mit tiefem Koma, tetanischen Krämpfen, langsamer stertoröser Atmung und elendem beschleunigtem Puls sah Schreiber<sup>2)</sup>, nachdem durch Aderlaß 250 ccm Blut entleert waren, durch die intravenöse Infusion von ca. 125 g physiologischer Kochsalzlösung nach 1½ Stunden Bewußtsein und Sprache wiederkehren. Am folgenden Tage war der Kranke außer Gefahr.

Gordon<sup>3)</sup> sah eine günstige Wirkung in 2 Fällen von Kohlendunst- und bei einem Falle von Leuchtgasvergiftung durch die Infusion, welcher ein Aderlaß vorhergegangen war.

Ohne Frage wäre bei der CO-Vergiftung, wo es sich vor allem doch um eine Verminderung bzw. Aufhebung der Oxydationsfähigkeit des Blutes handelt, wie dies auch Mikulicz rät, die Bluttransfusion der Infusion vorzuziehen. Aber es dürfte in praxi nicht immer leicht sein, sofort den gütigen Blutspender bei der Hand zu haben, abgesehen davon, daß die Transfusion immerhin eine schwierige, umständliche und nicht ungefährliche Prozedur ist, zumal außerhalb eines Krankenhauses.

Von der Kochsalzinfusion verspreche ich mir auch bei diesen Vergiftungen keinen besonderen Erfolg; ihre gefäßfüllende Wirkung brauchen wir nicht, und giftlösend kann sie hier nicht wirken. Ein Aderlaß, welcher die Zahl der CO-Blutkörper und die Wirkung des Giftes auf die Nervenzentren vermindert, ist der Infusion entschieden vorzuziehen.

1) Sahli, Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 11. Innere Med. Nr. 5.

2) Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 2.

3) Gordon, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 12.

Bei denjenigen Krankheiten, welche durch im Körper selbst gebildete Toxine hervorgerufen sind, hat die Kochsalzinfusion dagegen durchweg eine vorzügliche Wirkung.

Sahli erprobte sie bei der Urämie. Ein junger Mann mit völliger Anurie und akuter Urämie erhielt am ersten Tage der Beobachtung eine Infusion von 1000 ccm subkutan. Nach mehreren Stunden wurde etwas Urin ins Bett entleert. Die Krämpfe hörten auf. Es wurden nun täglich 1000 ccm infundiert. Nach 4 Tagen waren alle urämischen Symptome geschwunden; der Harn enthielt aber immer noch viel Eiweiß. Die Diurese wurde durch die Infusionen nicht besonders gefördert. Die Giftverdünnung hatte hier also allein schon segensreich gewirkt.

In einem anderen Falle von Urämie stieg dagegen die Diurese und die Ausscheidung von Trockenbestandteilen nach der Infusion entsprechend der infundierten Flüssigkeitsmenge ganz erheblich an.

Irgend welchen Einfluß auf die Nephritis selbst spricht Sahli der Kochsalzinfusion natürlich ab. Eine Besserung der Symptome hält er nur bei denjenigen Nierenleiden durch die Infusion für möglich, wo die Ausscheidung des Harnwassers noch eine gute ist und nur die der spezifischen Harnbestandteile gelitten hat, wie z. B. bei der Schrumpfniere. Bei dieser ist eine Steigerung der Diurese durch die Infusion zu erwarten. Wo die Nieren aber zu insuffizient sind, höre bald auch die Ausscheidung der Trockenbestandteile auf; alsdann komme nur noch die giftverdünnende Eigenschaft der Infusion in Betracht.

In jedem Falle von Urämie soll man wenigstens die Infusion versuchen und zwar möglichst im Verein mit einem Aderlaß. Das Gift soll nicht bloß verdünnt, es muß auch aus dem Körper entfernt werden, und das so schnell wie möglich. Auf die Steigerung der Diurese zu warten, ist da eine zu unsichere Sache.

Sahli benutzte ferner beim Status typhosus die Kochsalzinfusion. Bei einem 36jährigen Manne mit schwerem Status typhosus (4. Typhuswoche), doppelseitiger hypostatischer Pneumonie und hohem Fieber wurden statt jeder anderen Behandlung an 5 aufeinander folgenden Tagen je 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Bauchhaut infundiert. Die Diurese nahm nicht wesentlich zu; dagegen besserte sich der Puls und das Allgemeinbefinden, die Zunge reinigte sich, das Fieber sank und das Sensorium wurde freier.

In einem anderen Falle dagegen stieg die Diurese von 300 auf 2500 ccm nach der Infusion; das spez. Gewicht sank von 1026 auf 1007. Innerhalb 6 Tagen wurden 4 l, an einem Tage innerhalb 7 Stunden so-

gar 2 l infundiert. Das Allgemeinbefinden besserte sich bald, sämtliche Symptome des Status typhosus wurden gemildert.

Sahli sah in einem Falle von Status typhosus innerhalb 24 Stunden nach einer Infusion von 1 l Kochsalzlösung den Trockenrückstand des Harns bis auf 14 g steigen. Selbst wenn darin die ganze mit der Infusion eingeführte Kochsalzmenge, also 6 g, enthalten gewesen wäre, so wäre der Körper doch noch um 8 g Trockenbestandteile, d. h. gifthaltige Schlacke, ärmer geworden. Wie schon bemerkt, wird aber in der ersten Periode der Blut- und Harnveränderung, während der Hydrämie und Hydrurie, nicht alles eingeführte *NaCl* im Harn wieder ausgeschieden, so daß also in Wirklichkeit die Verarmung des Körpers an gifthaltiger Schlacke hier 8 g überstieg. M. E. ist die Ausscheidung der Trockenbestandteile der beste Maßstab für die entgiftende Wirkung der Kochsalzinfusion bei allen durch Körpertoxine verursachten Krankheiten.

Beim Status typhosus kann die Kochsalzinfusion auch noch ihre andere Haupteigenschaft zur Geltung bringen. Der Körper ist beim Typhoid durch die reichlichen Ausscheidungen aller Art wasserärmer geworden. Die Kochsalzinfusion muß den Verlust ersetzen.

Für die Behandlung der Cholera asiatica hat besonders Cantani<sup>1)</sup> in Neapel (1865) die Kochsalzinfusion empfohlen und mit bestem Erfolge angewandt. Aber erst durch Samuel<sup>2)</sup> und Michaël<sup>3)</sup> ist diese Behandlung bei uns in Deutschland so recht populär geworden.

Nach Samuel ist die Wiederherstellung der dem Blut verloren gegangenen Flüssigkeit ein notwendiger Faktor der Cholera-therapie. Das Wesen der Krankheit besteht in einer Transsudation in den Magendarmkanal hinein. Das dem Blute zugeführte Wasser tritt im Stadium asphycticum wieder in den Darm aus. Die Folge ist Blutverdickung und Stockung, Stillstand der Zirkulation. Das Resorptionsvermögen des Darmes ist in diesem Stadium ganz aufgehoben; denn derselbe kann nicht zugleich absondern und resorbieren. Deshalb ist auch der Ersatz der verloren gegangenen Flüssigkeit per vias naturales unnütz und unmöglich. Nur die Infusion kann da helfen, nur sie kann die Zirkulation im Gang erhalten. Bei dem beständigen Flüssigkeitsverlust muß jedoch die Infusion eine permanente und äquivalente sein; der Körper muß in den 24—36 Stunden des Stadium asphycticum beständig unter Wasser gehalten

1) Cantani, Verh. des Kongr. f. innere Med. 1888. S. 166.

2) Samuel, Deutsche med. Wochenschr. 1833. Nr. 64. 1837. Nr. 3 u. 4. — Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 28, 40/41.

3) Michaël, Deutsche med. Wochenschr. 1833. Nr. 39 u. 50.

werden. Darin erblickt Samuel mit Recht das Punctum saliens der ganzen Cholera-therapie. Er schreibt den Mangel an Erfolg, den andere (z. B. Wildt<sup>1)</sup> in Cairo) gehabt haben, nur dem Mangel an einer systematisch durchgeführten Bewässerung des Körpers zu. Das Unterhautzellgewebe resorbiert bei der Cholera noch genügend; Beweis: das Schwinden der Ödeme. Die subkutane Resorption ist abhängig von der Zirkulation; da diese bis zum Tode am Hals und am Thorax fortbesteht, so hält Samuel auch diese Körperteile für am besten geeignet zur Applikation der Infusionen. Da während des Stadium asphycticum 10—15 mal infundiert werden müsse, so könne aber leicht Phlebitis und Embolie entstehen, wenn die Infusionen intravenöse seien. Daher zieht er die subkutane Infusion vor.

Cantani betont mit Recht, daß von den Kochsalzinfusionen höchstens eine Besserung aber keine Heilung zu erwarten sei, wenn man dieselben erst dann anwende, wenn die Asphyxie schon eine gewisse Zeit gedauert habe. Er rät darum zu häufigen Infusionen von je 500 ccm in Zwischenräumen von einigen Stunden. Die Resorption war bei seinen Kranken eine vortreffliche. In 15 Minuten schon wurden 1½ l ohne Massage resorbiert, einmal sogar in ½ Stunde 4l! (dieser Fall endigte nach 78 Stunden an Herzparalyse). Das Cholera-typhoid wickelte sich schnell und leicht ab.

Michaël hält im Gegensatz zu Samuel den Hals nicht für geeignet zur Applikation der Infusionen, da bei liegender Stellung des Kranken Glottisödem und Kompression der Trachea, bei sitzender Stellung Senkung der Flüssigkeit in den Mediastinalraum entstehen könne. Cantani mußte in der That wegen Erstickungsgefahr die Infusion am Halse abbrechen. Ebenso trat die Erstickungsgefahr bei den Tierversuchen Michaëls auf. Auch am Rücken soll man nach Michaël nicht die Infusion vornehmen, da alsdann die Kranken zu naß liegen. Am meisten ist die Bauchhaut und die innere Fläche der Oberschenkel zu empfehlen; bei starken Wadenkrämpfen die Waden selbst. Michaël nennt die analeptische Wirkung der Kochsalzinfusion im Stadium asphycticum eine zauberhafte, besonders hinsichtlich der Diurese, der Respiration und des Pulses.

Bei der Cholera asiatica handelt es sich nicht bloß um eine Austrocknung, sondern auch um eine Intoxikation des Körpers. Die Infusion wirkt da auch giftverdünnend.

Da die Stühle bei dieser Krankheit einen ziemlich hohen Kochsalzgehalt haben, so sollte man meinen, die Infusionslösungen müßten einen

1) Wildt, Centralbl. f. Chir. 1883. Nr. 37.



höheren Kochsalzgehalt haben als 0,6—0,75 %. Doch dem ist nicht so. Rosner<sup>1)</sup> machte bei Cholerakranken intravenöse Infusionen mit 10 %iger Kochsalzlösung in der Menge von 300—350 ccm. Es wurden dem Körper also jedesmal 30—35 g *NaCl* zugeführt; das Blut wurde buchstäblich versalzt. Das Endresultat war weder ein günstigeres als nach Infusionen physiologischer Lösung, noch wurden schlimmere Folgen beobachtet. Die Diurese stieg; den Geweben wurde durch das *NaCl* Wasser entzogen. Ich konnte ebenfalls bei gesunden jungen Hunden nach Injektion von 100 ccm 10 %iger alkalischer Kochsalzlösung außer einem Abscess an der Einstichstelle nichts beobachten.

Bei der Cholera nostras (infantum) liegen die Verhältnisse genau so wie bei der asiatica. Demgemäß ist auch hier die permanente äquivalente Kochsalzinfusion indiziert. Es ist sehr bedauerlich, daß sich diese Behandlung bei der mörderischen Krankheit so wenig Eingang verschafft hat. Die Schuld daran liegt wohl mehr am Publikum, in seiner ungeRechtfertigten Scheu vor einem solch unschuldigen Eingriff, wie es die Infusion ist. Ein sehr großer Teil der Kinder, welche trotz aller innerlichen Mittel, in den Hütten der Armen sowohl wie in den Palästen der Reichen alljährlich dahinsterven, würde zu retten sein, wenn die verblendeten Eltern die Einwilligung zu einer Behandlung mit Infusionen gäben. Aber auch beim Brechdurchfall soll man nicht solange mit der Infusion warten, bis sich ein Status typhosus ausgebildet hat, bis der Säfte- und Wärmeverlust irreparabel geworden ist. Der Säugling ist gerade gegen letztere außerordentlich empfindlich. Ich sehe gerade in der möglichst frühzeitigen Anwendung der Infusionstherapie das Heil; lieber zu viel als zu wenig Infusionen!

Ich möchte endlich noch einen Fall von Influenza anführen, der von Hourt<sup>2)</sup> mit Kochsalzinfusion behandelt wurde. Derselbe ging mit schweren Infektionserscheinungen und Bronchopneumonie einher; am vierten Krankheitstage trat Herzschwäche auf. Nach 2 subkutanen Infusionen von je 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung trat schnelle Besserung ein. Bekanntlich weisen die einzelnen Influenzaepidemien hinsichtlich ihrer Bösartigkeit in den verschiedenen Jahren ganz auffallende Unterschiede auf. Diese Epidemie hat trotz Komplikation mit Pneumonie usw. einen durchweg gutartigen Charakter, und die folgende zeigt sich vielleicht trotz unbedeutendem Organbefund von ihrer tückischsten Seite. Da müssen unbedingt Toxine im Spiele sein. Vom theoretischen

1) Rosner, Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 9 u. 10.

2) Hourt, Montpell. méd. 1895. Nr. 11.

Standpunkte aus sind hier die auswaschenden Infusionen angezeigt, in praxi aber dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle die Rücksicht auf das geschwächte Herz sehr große Infusionsmengen, die man doch erst als Auswaschungen bezeichnen kann, verbieten.

Die Eigenschaften der Kochsalzinfusion gehen aus dem Obigen zur Genüge hervor. Küstner und Sahli wollen nach derselben eine Steigerung der Eigenwärme beobachtet haben, andere ein leichtes Frösteln, jedoch ohne Temperatursteigerung. Einmal hatte ich selbst Gelegenheit, nach einer Kochsalzinfusion von 600 ccm bei einer jungen, sehr anämischen und nervösen Frau eine auffallende Temperatursteigerung zu beobachten. Die Veranlassung zur Infusion bot mir ein sehr heftiger Brechdurchfall. 8 Stunden p. I. stieg plötzlich die Temperatur von 37,1° auf 39,9° C., zugleich trat Dyspnöe, leichte Cyanose, Angst und Erbrechen ein. Der Puls wurde sehr klein und sehr frequent. Nach 1 g Antipyrin sank die Temperatur auf 37,1° C. Der Puls wurde kräftiger, regelmäßiger. Der Urin war normal.

Ich kann mir die plötzliche Temperatursteigerung nur als eine nervöse Erscheinung erklären, die Wirkung des Antipyrins als eine suggestive. Irgend eine Infektion kann ich mit voller Sicherheit ausschließen.

Auch für die Kochsalzinfusionen, welche man doch im allgemeinen als unschuldig ansehen muß, gilt das Horazische: »sit modus in rebus«. Eine sehr kopiöse Infusion kann bei einem weniger widerstandsfähigen Herzen zur Überdehnung des linken Ventrikels führen.

Die Gefahr einer Luftembolie ist bei der Infusion, besonders der subkutanen, gering und auch nicht besonders hoch anzuschlagen. Schwarz ließ absichtlich bei seinen intravenösen Infusionen kleine Luftblasen mit einfließen, aber er sah davon niemals Nachteile. Er glaubt, daß durch die alkalische Kochsalzlösung die Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung verringert werde. Conty und Jürgensen<sup>1)</sup> kommen auf Grund ihrer sorgfältigen experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß nach kleineren Luftmengen, die auf einmal, oder größeren, die allmählich in die Venen eingeführt würden, sich keine allgemeineren Störungen zeigen. »Es müssen immer noch besondere Umstände, sehr brusker und massiger Lufteintritt in das rechte Herz, starkes Absinken des arteriellen Druckes, zufälliges Absperren der Medulla oblongata durch größere Blasen

---

1) Conty und Jürgensen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI; siehe in: Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 34. S. 548.

u. s. f. hinzutreten, um schwerere Erscheinungen, resp. den Tod herbeizuführen.«

Die Kochsalzinfusion ist dort indiziert, wo es gilt, entweder einen Verlust an Körpersäften oder Körperwärme zu ersetzen oder (und) giftige Stoffe aus dem Körper zu entfernen. Eine Kontraindikation bilden jene Fälle, wo die Gefahr vorliegt, daß durch die Infusion einem lokalen Infektionsherd Tür und Tor geöffnet werden kann, so daß die Infektionskeime massenhaft in den Kreislauf hineingeraten und in anderen Organen Metastasen erzeugen. Besondere Triumphe feiert sie bei der akuten Anämie, der Cholera asiatica und nostras, dem Status typhosus und der Urämie. Den genannten Indikationen möchte ich noch eine hinzufügen: die Prophylaxe der toxischen Nephritis, als deren Prototyp ich die Scharlachnephritis betrachte. Auf die völlige Ohnmacht unserer ganzen heutigen Prophylaxe speziell dieser letzteren gegenüber glaube ich wohl nicht hinweisen zu müssen. Daß die Nephritis erst im späteren Verlauf des Scharlachs (am häufigsten in der 3. Woche) zum Ausbruch kommt, läßt sich auf zweierlei Art erklären. Entweder bilden sich die Toxine in sehr kurzer Zeit erst in den späteren Krankheitswochen auf einmal, oder gleich schon von den ersten Krankheitstagen ab stetig weiter, häufen sich im Körper an und rufen durch eine Summation wie mit einem Schläge die Nephritis hervor. Ähnlich ist das ja auch bei der Bleivergiftung der Fall. Welche von diesen beiden Annahmen die zutreffendere ist, will und kann ich nicht entscheiden. Da aber die letzte die weitgehendere ist und da ferner die Kochsalzinfusion, auch wenn keine Toxine auszuwaschen sind, kaum einen größeren Schaden bringen kann, es sei denn, daß der Herzmuskel schon zu sehr gelitten hat, so glaube ich mich nicht auf einem falschen Wege zu befinden, wenn ich für die möglichst frühzeitige Anwendung der Kochsalzinfusionen, etwa beim Ablassen des Exanthems, in Intervallen von 4—5 Tagen, in jedesmaligen Mengen von  $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{70}$  des Körpergewichtes eintrete.

Es ist noch ziemlich allgemein üblich, statt der Infusionen Entero-klysmen zu applizieren. Mit Unrecht! Wenn es eben möglich ist, sind die Infusionen zu bevorzugen. Denn das Resorptionsvermögen des Darmes ist in manchen Fällen sehr gering oder ganz aufgehoben (z. B. beim Brechdurchfall), außerdem geschieht die Aufnahme der Flüssigkeit in die Blutbahn bei der Infusion, besonders der intravenösen, viel schneller als beim Enteroklysm.

Starker Hydrops, Herzinsuffizienz, Cyanose, Lungenödem sind nach Sahli Kontraindikationen für die Infusionen. Bei mäßigem Hydrops

kann man indessen die Infusion noch ruhig ausführen, wenn nur der Herzmuskel noch ziemlich leistungsfähig ist, wie z. B. bei leichten Klappenfehlern. Stetige Beobachtung des Patienten, wie bei der Chloroformnarkose, und kleine Infusionen in Abständen sind hier jedoch nötig.

Die zu infundierende Lösungsmenge richtet sich nach der Besonderheit des Falles. Bei der akuten Anämie des Erwachsenen kann man nach Schwarz ruhig 1500—2000 ccm auf einmal infundieren, d. i.  $\frac{1}{47}$ — $\frac{1}{35}$  des Körpergewichtes<sup>1)</sup>. Nach Bischoff lassen sich 50—60% der Gesamtblutmenge (2700—3240 ccm) ohne Schaden infundieren, d. h. wenn ein Blutverlust vorhergegangen ist. Wo es sich nicht um einen großen Säfteverlust handelt, scheint mir eine solche Menge etwas zu groß. 1500—2000 ccm dürften jedenfalls für den Erwachsenen in der großen Mehrzahl der Fälle genügen. Sieht man dann, daß die gewünschte Wirkung noch nicht ganz erreicht ist, so kann man ja die Infusion wiederholen.

Ein hoher Druck des Infusionsstromes ist unter allen Umständen zu vermeiden. Stockt die Infusion, so helfe man mit Massage nach oder versuche lieber die Infusion an einer anderen Stelle. Mehr als 1 m Druck soll man nie anwenden. Bei der intravenösen Infusion kann der Druck niedriger sein als bei der subkutanen, da dort die Widerstände sehr gering sind. Eine Infusion unter zu hohem Druck kann unter Umständen die Zirkulation sehr schädigen, wie folgender von Kümmel mitgeteilter Fall zeigt.

Bei einer 61jährigen Frau mit akuter Anämie wurde eine Infusion unter 1 m Druck in die linke Art. radialis gemacht. Infolge der bestehenden Herzschwäche, der mangelhaften Druck- und Saugwirkung des Herzens, floß jedoch kein Tropfen Kochsalzlösung in die Arterie ein. Es wurden deshalb 500 ccm Lösung mittels Glasspritze unter starkem Druck in die Arterie injiziert. Es zeigte sich bald eine weißliche Verfärbung und Anschwellung der linken Hand: Erscheinungen, welche zweifelsohne von einer Zerreißen des Kapillarnetzes und einem Eindringen der Flüssigkeit in die Gewebe herrührten. Am zweiten Tage p. I. mußte wegen Gangrän der Hand der Vorderarm zwischen mittlerem und unterem Drittel amputiert werden. Es ergab sich, daß die Art. ulnaris von der Amputationsstelle bis zum Handgelenk hinab thrombotisch verstopft war; die Art. radialis und die Hohlhandbögen waren frei. Wahrscheinlich war das Entstehen der Thrombose so zu erklären: die unter hohem Druck injizierte Kochsalzlösung prallte, nachdem sie die Radialis

---

1) Das Körpergewicht des Erwachsenen ist hier wie in der ganzen Abhandlung zu 70 kg genommen.

und die Arcus passiert hatte, in der Ulnaris mit der schwachen Puls-  
welle zusammen und hob dort die Blutbewegung auf. Es entstand Stasis  
und Thrombosis.

Bei der intraarteriellen Infusion tritt stets eine mehr oder weniger  
starke Weißfärbung der Einstichgegend auf. Dieselbe ist um so stärker,  
je geringer der arterielle Druck ist. Sie schwindet jedoch bald, wenn  
der Infusionsdruck nicht zu hoch war.

Zur Infusion wird meist eine 38—40° C. warme, durch Natronhydrat  
(2 Tropfen auf 1 l) oder kohlen-saures Natron (0,1 %) leicht alkalisch ge-  
machte 0,6—0,8 % ige Kochsalzlösung benutzt. Diese Lösung läßt sich  
notabene wegen Pilzbildung längere Zeit nicht konservieren, sondern ist  
jedesmal frisch herzustellen, was durch die in jeder Apotheke erhältlichen  
Kochsalztabletten sehr bequem gemacht worden ist.

Coates<sup>1)</sup> benutzte mit ausgezeichnetem Erfolge die Walkersche  
Lösung: NaCl 4,0, Chlorkalium 0,2, schwefel- und kohlen-saures Natron  
â 1,5, phosphorsaures Natron 0,12, Alkohol 8,6, Aq. dest. 600.

Auch Hayems »künstliches Blutserum« (0,6 % ige Kochsalzlösung  
+ 1 % schwefelsaures Natron) wurde vielfach benutzt. Es liegt nicht  
so sehr daran, daß die Flüssigkeit eine ganz bestimmte Zusammensetzung  
habe, als vielmehr daran, daß sie die roten Blutkörper nicht schädigt.  
Es ist von der größten Wichtigkeit, daß die Lösung während der ganzen  
(oft langen) Dauer der Infusion möglichst dieselbe Temperatur behält. Ist  
letztere niedriger als die des Blutes, so wird dem Körper Wärme ent-  
zogen; fast in allen Fällen soll ihm aber Wärme zugeführt werden.

Die Infusion kann sein eine intraarterielle, intravenöse oder sub-  
kutane. Bei der intraarteriellen, welche anfangs sehr beliebt war, wird  
die Arterie in einer Ausdehnung von 4—5 cm freigelegt, zentral unter-  
bunden, peripher von der Ligatur aufgeschlitzt; dann wird eine silberne  
Kanüle in die Öffnung eingelegt und endlich das Blutgefäß samt der  
Kanüle mit einem Faden fest umschnürt. Die Kochsalzlösung kann nur  
dann in die Arterie einströmen, wenn der Druck in ihr geringer ist wie  
der im Infusionsgefäß.

Die intravenöse Infusion ist gefahrloser und schneller auszuführen  
als die intraarterielle. Bei der letzteren kontrahieren sich nach Cohn-  
heim die kleineren Arterien, wodurch wieder ein höherer Infusionsdruck  
nötig wird, welcher letzterer die Gefahr einer Gefäßruptur zur Folge haben  
kann. Das Freipräparieren der Arterien kann sich, besonders bei abnor-  
mem Verlauf derselben und in der Hand des Ungeübten, zu einer lang-

1) Coates, Lancet. 1882.

wierigen und schmerzhaften Operation gestalten und Narkose erforderlich machen. Bei sehr schwachen Kranken fallen alle diese Nachteile sehr schwer in die Wagschale.

Die intravenöse Infusion wird *mutatis mutandis* in derselben Weise ausgeführt wie die intraarterielle. Am besten wählt man die oberflächlich gelegene Vena mediana cephalica. Narkose ist bei ihr wohl nie erforderlich.

Nach der subkutanen Infusion geht die Blutverdünnung nicht so schnell vor sich wie nach der intravenösen oder intraarteriellen. Die infundierte Flüssigkeit bleibt zum Teil längere Zeit im Unterhautzellgewebe liegen und filtriert nur langsam in die Blutbahn hinein. Cohnheim und Lichtheim sahen nach ihren intravenösen Infusionen eine Blutverdünnung von 6—7%, Biernacki nach seinen subkutanen von nur 2,79%, selbst nach Einführung von Flüssigkeitsmengen, welche  $1\frac{1}{2}$  Blutmenge entsprechen. Von der Schnelligkeit und dem Grade der Blutverdünnung hängt die Diurese und die Ausscheidung der Harnsalze ab. Bei höchster Lebensgefahr, wo es auf die Erzielung eines augenblicklichen Erfolges ankommt, ist demgemäß die intravenöse Infusion angezeigt.

Die subkutane Infusion hat den Nachteil, daß, wenn die Resorption langsamer vor sich geht als die Infusion, sich Wasserbeulen bilden, welche, je nach der Körpergegend, sehr schmerzhaft sind und ausgiebige Atembewegungen hindern. Man verbinde darum mit ihr stets Massage und wähle zur Einstichstelle nur das lockerste Unterhautzellgewebe.

Den Hinweis auf die Notwendigkeit strengster Anti- resp. Asepsis glaube ich mir schenken zu dürfen.

Das Instrumentarium besteht aus einem Irrigator oder Glastrichter mit Schlauch und nicht zu spitzer Hohnadel. Im Innern des Irrigators darf kein Lackbelag sein; das Eindringen eines abgebröckelten Lackstückchens in eine Vene kann eine tödliche Embolie hervorrufen. Sahli verband zur Beförderung der Resorption einen fünfarmigen Röhrenkranz mit dem Irrigator und 4 Sonthey'schen Kapillarkanülen und infundierte so zu gleicher Zeit auf der Brust, dem Bauch und den Oberschenkeln. Dadurch wurden die Wasserbeulen kleiner und weniger schmerzhaft.

Möchten die obigen Ausführungen die Veranlassung sein, der Kochsalzinfusion bisherigen Wirkungskreis zu vergrößern!

#### Nachtrag.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien die Habilitationsschrift von W. Ercklentz »Experimentelle und klinische Untersuchungen über die

Leistungen der Kochsalzinfusion« in der Zeitschrift für klinische Medizin (1902. Bd. XLVIII. Heft 3 u. 4). Wegen Mangels an Raum kann ich über dieselbe hier nur ein ganz gedrängtes Referat geben. Verfasser machte Versuche an Kaninchen, welche mit Anilin, Strychnin, Arsenik, Ricin, Kantharidin vergiftet worden waren. Nur ein Teil der Anilinvergiftungen nahmen einen günstigen Ausgang nach der Infusion, bei allen anderen Vergiftungen war der Erfolg ein negativer. Bei Infektionen mit *Staphylococcus pyogenes aureus* hatte die Infusion ebenfalls keinen Erfolg. Vergiftungen mit chlorsaurem Kali wurden dagegen äußerst günstig beeinflusst.

Die klinischen Beobachtungen erstreckten sich auf *Endocarditis maligna recurrens* (1 Fall), puerperale Sepsis (2 Fälle), weiterhin auf eine ganze Anzahl von Urämien und auf 4 Fälle von essentieller Anämie. Dieselben waren derart günstige, daß Verfasser zu dem Schlusse kommt, »daß die Infusion ein kaum zu entbehrendes Hilfsmittel bei der Behandlung von Infektions- und Intoxikationszuständen jeder Art darstellt, welche weitere Anwendung verdient.«

---

# 351.

(Gynäkologie Nr. 131.)

## Über missed labour und missed abortion.

Von

**Ernst Fränkel,**

Breslau.

Nach einem am 20./I. 1903 in der Vereinigung Breslauer Frauenärzte gehaltenen Vortrage.

Die von Oldham und Clinxton seit 1847 eingeführte Bezeichnung »missed labour« galt ursprünglich nur für eine ganz bestimmte, ziemlich eng umgrenzte Kategorie von Fällen, wo bei reifer oder nahezu reifer Frucht zum bestimmten Termine zwar — wie dies auch in dem Worte »labour« ausgedrückt ist — Wehen auftraten und das Fruchtwasser abfloß, allmählich aber wieder Ruhe eintrat und die inzwischen abgestorbene Frucht über die normale Schwangerschaftsdauer in der Gebärmutter verblieb.

Diese Bezeichnung, die ihrer Kürze und Prägnanz halber von den Geburtshelfern aller Länder übernommen wurde, bildete sich nun aber unter allmählicher Erweiterung des ursprünglich eng gefaßten Begriffes zu einem Kollektivnamen aus für die Retention des Eies über die Zeit seiner vitalen uterinen Existenz hinaus. So definiert Kaltenbach<sup>1)</sup> missed labour als die Retention eines abgestorbenen Abortiveies bis zum regelmäßigen Ende der Schwangerschaft und darüber hinaus, wobei am Termin sich dann Wehen einstellen können, die aber nicht zur Ausstoßung der Frucht führen. Auch Olshausen-Veit<sup>2)</sup> und Kleinwächter<sup>3)</sup> sprechen nur von einer Zurückhaltung des toten Fötus über die normale Schwangerschaftsdauer oder seinem vollständigen Verbleiben im Uterus.

Von anderer Seite wurde eine zuerst von Matthews Duncan<sup>4)</sup> vorgeschlagene Unterabteilung dieser Schwangerschaftsanomalie aufgestellt, indem diejenigen Fälle von frühem Fruchttod, wo nach Auftreten allgemeiner oder örtlicher Zeichen des Abortus ein Ruhezustand eintrete, der



unbestimmt lange, zuweilen über das normale Schwangerschaftsende hinaus daure, mit »missed abortion« bezeichnet wurden.

Gegen diese Definitionen ist bezüglich »missed labour« nur einzuwenden, daß zwar am Schwangerschaftsende regelmäßig schwächere oder stärkere Wehen auftreten, dagegen durchaus nicht immer, wie viele Lehrbücher (z. B. die von Spiegelberg<sup>5)</sup>, Zweifel<sup>6)</sup>, Bumm<sup>7)</sup>) angeben, dabei das Fruchtwasser abfließt, sondern — wie unsere zwei, bald mitzuteilenden Fälle, sowie die von Leopold<sup>8)</sup>, Stanley P. Warren<sup>9)</sup>, Kleinertz<sup>10)</sup>, Riessmann<sup>11)</sup>, Scharlieb<sup>12)</sup> und Krevet<sup>13)</sup> beweisen — sogar meistens die Eihüllen unversehrt bleiben. Charakteristisch hingegen ist das Absterben des Kindes, sei es, daß dasselbe vor dem Termine erfolgt, sei es — und dies ist das bei weitem Häufigere —, daß der Fruchttod während oder unmittelbar nach dem Sistieren der wirkungslos gebliebenen Wehen eintrat.

»Missed abortion« anlangend, können wir aus der hier ziemlich reichhaltigen Kasuistik (aus 70 Fällen Graefe's<sup>14)</sup>, 6 inkl. eines eigenen von Osk. Schäffer<sup>15)</sup>, einem von Dössekker<sup>16)</sup> 1898 publiziertem, 18 von uns seitdem aus der Literatur gesammelten und 10 eigenen, in Summa 105 Fällen) nachweisen, daß im Laufe der oft den normalen Schwangerschaftstermin weit überdauernden Tragzeit nicht ausnahmslos Abortusbestrebungen (Wehen, Blutungen) oder allgemeine, auf den Fruchttod hinweisende Beschwerden (Abgeschlagenheit, Frösteln, allgemeines Übelbefinden, Dyspepsie, Anorexie, Gefühl eines schweren toten Körpers im Unterleibe etc.) vorhanden waren. Auch traten durchaus nicht regelmäßig, wie Spiegelberg (l. c.) dies annahm, am Endtermin wirksame oder wieder sistierende Wehen ein; vielmehr gingen die Frauen nicht selten beim besten Wohlbefinden mit dem seit Monaten abgestorbenen, retiniertem Ei weit über das normale Schwangerschaftsende hinaus und wurden nur durch das Ausbleiben der Menstruation und die daraus entstehende Ungewißheit über ihren Zustand zum Arzte getrieben. Andererseits ist eine Entscheidung, von wann an man nicht mehr von einer bloßen Verhaltung eines durchbluteten Abortiveies, die doch sehr häufig wochenlang dauert, sondern von »missed abortion« zu sprechen hat, kaum zu treffen. Allerdings darf man, wie dies mißbräuchlich öfter geschieht, mit den letzteren Namen nicht die Retention der Eianhänge oder des Fötus allein bezeichnen. Das ganze abgestorbene Ei muß zurückgehalten sein. Aber auch dann besteht immer nur ein zeitlicher, kein qualitativer Unterschied zwischen einem unterbrochenen, sich abnorm in die Länge ziehenden drohendem Abort oder Fehlgeburt und missed abortion. Will man den Begriff durchaus beibehalten, so muß man im Gegensatz zu missed labour, das vergebliche Geburtsbestrebungen kurz vor oder am normalen Endtermin der Schwangerschaft mit vorübergehendem oder dauerndem Sistieren der austreibenden

Kräfte und mit Zurückhaltung des Fötus in der Gebärmutter über die Zeit seiner vitalen uterinen Existenz hinaus bedeutet, mit missed abortion nur die Zurückhaltung eines vor dem Zeitpunkt der Fruchtlebensfähigkeit abgestorbenen Eies in der Gebärmutter über das normale Schwangerschaftsende hinaus bezeichnen.

Ich habe, veranlaßt durch Beobachtungen in den Jahren 1884—86 in der Sitzung der medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur am 4. Juni 1886<sup>16)</sup> einen Vortrag »über missed labour und seine Beziehungen zu Carcinoma uteri« gehalten und über dasselbe Thema 1886 eine Dissertation von Herrn Dr. Mor. Gross<sup>17)</sup> schreiben lassen. Bei der geringen Verbreitung derartiger Publikationen blieben jedoch die darin mitgeteilten Fälle und die sich anschließenden Erwägungen über die Ätiologie von missed labour in der Literatur der folgenden Jahre unberücksichtigt, und eine größere abgeschlossene Arbeit darüber hielt ich seitdem noch zurück, weil ich die Klärung einiger mir wichtig erscheinenden Punkte durch weitere Beobachtungen abwarten wollte.

Die von mir beobachteten Fälle von missed labour sind kurz folgende:

I. 1885. Carcinoma colli uteri bei einer 32jährigen Vpara im 5. Schwangerschaftsmonat. Galvanokaustische Amputatio colli uteri mit nachträglicher Paquelinisierung der Amputationsfläche und des Cervikalkanals. Postoperative Atresia uteri. Vergebliche Wehen am richtigen Endtermin ohne Fruchtwasserabgang. Wiederbeginn der Wehen mit Spontaneröffnung des atretischen Muttermundes und Geburtsbeendigung per vias naturales 6 Wochen post terminum.

Indem ich in Betreff der genaueren Einzelheiten auf die Dissertation von Dr. Groß (l. c.) verweise, bemerke ich, daß von der Pat. mit Bestimmtheit angegeben wurde, daß die ersten Kindsbewegungen von ihr am 1./X. 85 gefühlt worden seien und daß am 20./X. in meiner Poliklinik (Polikl. Journ. 1885, Nr. 1192) Fötal puls gehört wurde, so daß in Übereinstimmung mit dem sonstigen Untersuchungsbefunde und der Anamnese eine Schwangerschaftsdauer am 20./X. 85 von mindestens 20 Wochen angenommen werden mußte. Kompliziert war diese Schwangerschaft durch ein den Scheidengrund ausfallendes, kinderfaustgroßes Epitheliakarzinom (Blumenkohlgewächs) beider Muttermundlippen, das von der hinteren Lippe etwa bohnen groß auf das hintere Scheidengewölbe übergriff. Die Parametrien und die Beckenlymphdrüsen schienen noch frei. Am 24./X. 85 wurde nach der damals üblichen Methode — die Freundschens Totalexstirpationen des karzinomatösen graviden Uterus, zuerst von Spencer Wells, Schröder und Bischoff und die vaginale Totalexstirpation im gleichen Falle, zuerst durch L. Landau ausgeführt, wurden erst 1886 bekannt — die hohe galvanokaustische Amputation beider erkrankter Muttermundlippen und die Abtragung der erkrankten Partie im hinteren Scheidengewölbe mit dem Glühmesser vorgenommen, und zwar ohne jede Reaktion der Patientin, speziell ohne eine Spur vorzeitiger Wehentätigkeit. Jedoch schon 1 Monat später mußte ein Recidiv an der hinteren Lippe und im Laquear poster. vagin. mit dem Paquelinischen Messer abgetragen und die ganze Amputationsfläche des Collum und das Innere des Cervikalkanals energisch kauterisiert werden. Auch nach diesem Eingriff

ging die Fortentwicklung der Frucht ungestört weiter. Am 14./XII. zeigte sich die Amputationsfläche im Scheidengrund vollständig vernarbt und zunächst keine Spur eines neuen Recidivs, das Allgemeinbefinden sehr gut, das kräftig entwickelte und sich lebhaft bewegende Kind in 2. Schädellage, der Kopf subponderos auf dem Beckeneingange. Da jedoch der Muttermund eine Neigung zur narbigen Zusammenziehung zeigte und eine dünne Sonde nur schwer passieren ließ, so wurde mit Hegarschen Bougies bis Nr. 10 dilatiert und der Schwangeren eingeschärft, zweimal wöchentlich behufs Kontrolle des Offenbleibens der Cervix bez. Bougierung in der poliklinischen Sprechstunde zu erscheinen und mich beim ersten Beginn von Wehen — das rechte Ende der Schwangerschaft war in den letzten Tagen des Februar 86 — zu benachrichtigen. Sie unterließ jedoch beides und erschien erst am 2./III. 86 wieder mit der Angabe, seit etwa 4 Tagen keine Kindsbewegungen mehr zu fühlen, nachdem sie ebensolange vorher einen Tag hindurch wehenartige Schmerzen gehabt habe. Es seien dies jedoch nicht die richtigen Wehen wie bei ihren früheren Entbindungen gewesen, sie hätten ihr vielmehr nur ein Gefühl verursacht, ungefähr so, als ob sie ihre Periode bekommen sollte. Sie ließen spontan nach und kehrten nur bei stärkeren Bewegungen wieder. Es fand sich das Abdomen wie bei einer Hochschwangeren stark ausgedehnt und sehr gespannt. Die Kindsteile waren durch die sehr verdünnten Uteruswandungen auffallend deutlich durchzufühlen, der Fötal puls verschwunden. Der Schädel vorliegend, beweglich über dem geräumigen Beckeneingang. Von einem Muttermund oder einer Vaginalportion war nichts zu fühlen, ebensowenig bei der Okularinspektion mit der Simsschen Rinne eine Muttermundsöffnung zu sehen. Es bestand jetzt eine totale Atresie des Muttermundes; nicht einmal die Stelle, wo derselbe zu suchen, war durch ein Grübchen oder anderweitig angedeutet und es gelang selbst mit den feinsten chirurgischen Sonden nicht, in dem, einen vollkommen Blindsack mit glatter Oberfläche darstellenden Scheidengewölbe eine Öffnung zu finden. Von einem Recidiv des Karzinoms nichts zu sehen.

Es handelte sich also hier um eine scheinbar vollkommene Atresie der Cervix uteri bei einer Hochschwangeren, ferner um Eintritt der Geburtswehen am richtigen Ende der Schwangerschaft (Ende Februar 86), Wirkungslosigkeit und Erlöschen derselben, Absterben des Kindes und Verlängerung der Tragzeit über die normale Schwangerschaftsdauer hinaus.

Das Allgemeinbefinden der Schwangeren war dabei so gut, daß sie nach wie vor ihrem Beruf als Wäscherin nachgehen konnte, und so wurde mangels auch aller örtlichen Störungen zunächst ein abwartendes Verfahren eingeschlagen. Am 30. März begann Patientin von neuem über Kreuzschmerzen zu klagen, der Uterus zeigte sich härter als gewöhnlich; jedoch waren dies keine rhythmisch auftretenden Erhärtungen, sondern ein permanentes Resistenterbleiben desselben. Von eigentlichen Wehen keine Spur; im Scheidengewölbe bei der Untersuchung mit der Simsschen Rinne keine Öffnung oder Andeutung des Muttermundes. Am 6. April erst nahmen die Kreuzschmerzen einen ausgesprochen wehenartigen Charakter an, und die Kranke gab an, es seien ihr bräunliche Massen aus der Scheide abgegangen. Das Scheidengewölbe fühlt sich prall gespannt, wie undeutlich fluktuierend an, der vorher über dem Beckeneingange befindliche Kindschädel erscheint im Becken fixiert, in das untere, stark gespannte Uterinsegment nunmehr tief hereingedrängt. Bei Okularinspektion mittelst Simsscher Rinne sieht man im Scheidengewölbe aus einer bis dahin nicht bemerkbar gewesenem, kaum stecknadelkopfgroßen Öffnung einen bräunlichen Schleimstrang heraushängen und nach dessen Entfernung aus dieser Öffnung einen kleinen, membranösen, bräunlich gefärbten Fetzen hervorquellen, der mit der Pinzette noch weiter hervorgezogen und entfernt werden kann. Derselbe erweist sich unter dem Mikroskop als Eihaut. Auf dieser Membran aufgelagert fanden sich mehrere dottergelbe, punktförmige, weiche, zerreibliche Massen, die für durch Mekonium verfärbte Vernix imponierten. Eine sehr feine, chirurgische Sonde dringt nun in mehrfachen Windungen durch die sich präsentierende Öffnung tief

ein; aus der letzteren quellen nach Zurückziehung der Sonde noch größere Mengen der Eihäute vor.

Hiermit war also der bis dahin geschlossene Cervikalkanal wieder gefunden und spontan eröffnet und es wurde, da die Frau leicht fieberte (P. 84. Temp. 38,2° C. am 6./IV. nachm. 4 Uhr) für den nächsten Morgen die Dilatation des Cervikalkanals und nach Vollendung derselben die Entfernung des intrauterin faulenden Fötus beschlossen. Am folgenden Morgen (7./IV.) zeigte sich, ohne daß die Nacht hindurch fühlbare Wehen dagewesen wären und bei nur mäßigem Fieber (38° C.), die Erweiterung für den Zeigefinger knapp durchgängig und es stülpte sich aus dem Muttermunde eine derbe, dicke Membran vor, ungefähr so, wie wenn man die Spitze des Daumens durch eine enge Öffnung hindurchzwängt. Es war dies die schlaffe, gefaltete Galea des macerierten vorliegenden Schädels, der nach Abgang des Fruchtwassers am vorigen Tage fest in das untere Uterinsegment hinein und nach Erweiterung des inneren und äußeren Muttermundes durch dieselben durchgepreßt worden war. Dies ließ auf kräftige Wehentätigkeit schließen und, da das Allgemeinbefinden ein gutes, wurde die fernere Erweiterung der Cervix unter steter Beobachtung der Kranken der Natur überlassen. Am 8./IV. war bereits eine fünfmarkstückgroße Eröffnung des Muttermundes da und der Cervikalkanal für 2 Finger durchgängig, jedoch seiner ganzen Länge nach in seinen Wandungen unnachgiebig, narbig zusammengezogen und starr. Die Wehen traten jetzt kräftig und fast unausgesetzt auf; immer größere Stücke der Galea wurden in den Muttermund hinein- und durchgedrängt. Temperatur am 8./IV. abends 6 Uhr 38,9° C.; am anderen Tage, (9./IV.) früh 9 Uhr 39,8, P. 120, dabei sehr fötider Abgang; die Eröffnung etwas weiter als tags vorher. Unter diesen Umständen erschien weiteres Abwarten unzulässig und die rasche Exstruktion des Fötus, wenn nötig nach bilateraler Spaltung des noch immer sehr starr und unnachgiebig erscheinenden Ausführungsganges des Uterus geboten. Mittags 12 Uhr desselben Tages wurde nach gründlicher Desinfektion der Vagina die aus dem Muttermunde hervorragende Galea zuerst mit einer sehr kräftigen Kornzange, alsdann mit den Fingern gefaßt und vermittelst der so gepackten Kopfhaut die schlotternden Kopfknochen tief herabgezogen und der resistente Cervix möglichst dilatiert. Hierbei entströmten dem Uterus große Massen furchtbar stinkenden, mißfarbigen, mit Mekonium gemengten Fruchtwassers.

Bei der Einführung der halben Hand zwecks Gardierung des Perforatoriums bemerkte ich, daß es noch möglich sei, bei dem matschen, kompressiblen Kopfe vorbei und unter Zurückziehung desselben in die Uterushöhle zu gelangen. Ich ging deshalb sofort mit der einmal eingeführten Hand zu den Füßen des Fötus weiter und es gelang leicht, durch Wendung und Exstruktion ein sehr großes und kräftiges, in hochgradiger Fäulnis begriffenes Kind männlichen Geschlechts zu entwickeln. Auch der nachfolgende Kopf fand an der atretisch gewesenen Stelle kein erhebliches Hindernis mehr. Die sehr große, fast lederartig trockene und platt gedrückte Placenta wurde unmittelbar darauf leicht exprimiert. Auf den Eihäuten und der Oberfläche des Fötus waren massenhafte Ablagerungen der oben beschriebenen, durch Mekonium dottergelb gefärbten Vernixmassen. Nachfolgende Blutung nur sehr gering. Wegen der starken Fäulnis des Eies wurde unmittelbar nach der Entfernung der Placenta eine ausgiebige Ausspülung der Uterushöhle und Vagina mit 3% iger heißer Karbollösung vorgenommen. Bei der Untersuchung der inneren Genitalien fand sich rechts wie links ein tiefer, weit in die Parametrien hineinreichender Cervixriß. Wegen mäßigen Kollapses der Wöchnerin und mangels jeder Nachblutung wurde jedoch von der Cervixnaht Abstand genommen und nur Reizmittel angewandt. Das Wochenbett verlief unerwartet günstig. Trotz der tiefen Eröffnung beider Parametrien bei der Exstruktion des Fötus und trotzdem sich beiderseits ein Hämatom des Beckenbindegewebes bildete, trat keine nennenswerte fieberhafte Reaktion im Wochenbette ein. Der Leib war nur am 2. und 3. Tage nach

der Entbindung stark aufgetrieben und an diesen Tagen erfolgte leichtes Erbrechen. Die Temperatur überstieg nie 38,5°C. Die Kranke verließ am 14. Tage das Bett, und 4 Wochen nach der Entbindung war von dem Hämatom nichts mehr nachweisbar, der Uterus gut involviert. Am 14. Mai, 5 Wochen post partum, kam Frau J. in mein Ambulatorium, und es wurde hierbei der Normalzustand ihrer Genitalien konstatiert. Der vorher weit klaffende Muttermund war schon 5 Wochen post partum wieder spaltförmig eng kontrahiert, eine eigentliche Portio natürlich (nach der hohen galvanokaustischen Amputation) nicht mehr vorhanden. Allgemeinbefinden sehr gut. Es wurde von da an wöchentlich 1—2 mal sondiert, um einer Wiederverwachsung des Muttermundes vorzubeugen; Frau J. hat seitdem wiederholt regelmäßig menstruiert und fühlte sich vollkommen gesund. Es trat jedoch Ende Juli, also 4 Monate nach der Entbindung, das erste und nach dessen Beseitigung, bei scheinbar sehr gutem Allgemeinbefinden und auffallend vermehrtem Panniculus adiposus Anfang November 86 das zweite Karzinomrecidiv im Scheidengewölbe auf, an dem Patientin ein Jahr später zu Grunde ging.

II. Polikl. Journ. 1899 No. 8783. Missed labour. Peritonitis in der ersten Hälfte des Schwangerschaft, vielleicht auch Atrophia lactantium; Retention einer nahezu reifen, abgestorbenen Frucht 12 Wochen über den Endtermin; dann künstliche Entfernung bei enormer Torpidität des Uterus.

Frau J. M., 37jährige IVpara; Entbindungen und Wochenbetten stets normal und am erwarteten Zeitpunkte. Das letzte, vor 3 Jahren geborene Kind wurde 1¼ Jahr von ihr gestillt. Die Menses erschienen zwar nach dem Absetzen wieder, waren jedoch schwächer und von kürzerer Dauer als früher. (Physiol. Atrophia uteri lact.?) Letzte Regel Anfang November 1898. Nach Weihnachten 98 wurde Patientin von anderer Seite an einer »schleichenden Unterleibsentszündung« behandelt und war durch 11 Wochen bettlägerig. Sie litt seitdem zeitweise an ziehenden Schmerzen im Unterleibe und Kreuz, vermag jedoch nicht bestimmt anzugeben, ob dieselben am rechten Ende (Mitte August 1899) einen ausgesprochen wehenartigen Charakter zeigten. Jedenfalls fühlt sie seit dieser Zeit Kindsbewegungen, die sie Anfang Juni bestimmt wahrgenommen haben will, nicht mehr. Seit 4 Wochen besteht blutig-schleimiger Ausfluß, weshalb poliklinische Hilfe nachgesucht wird. Die Untersuchung (18./X. 1899) ergibt an der sonst normalen und fieberfreien Patientin einen zweifellos graviden Uterus von völlig normaler Form und weich-elastischer Konsistenz, seiner Größe nach der 30.—32. Schwangerschaftswoche entsprechend. Kindsteile sind äußerlich nirgends tastbar, ebensowenig Fötal puls oder Uteringeräusch zu hören. Die Vulvo-Vaginalschleimhaut stark gerötet, jedoch nicht weinhefenfarben. Es besteht Senkung der vorderen Scheidenwand mit starker Cystocelenbildung, Hypertrophie der Portio supravaginalis: der Muttermund ist fest geschlossen. Ziemlich reichlicher, bräunlicher, blutig-schleimiger Abfluß. Über dem vorderen Scheidengewölbe sind Kindsteile (jedoch nicht der Schädel) undeutlich zu fühlen. Diagnose am 18./X. 99: Missed labour; Zurückhaltung einer nahezu reifen, abgestorbenen Frucht etwa 8 Wochen über den Endtermin. Bei zunächst beobachtendem Verhalten wird an der Patientin keine Veränderung konstatiert; nur erscheint nach 3 Wochen der Uterus etwas härter und die Erhebung seines Fundus über den oberen Schamfugenrand sowie sein größter Umfang etwas geringer (beginnende Fruchtwasserresorption). Mit Rücksicht auf den anhaltenden wenn auch mäßigen Blutabgang und auf den bestimmt ausgesprochenen Wunsch der Patientin, von der toten Frucht befreit zu werden, wird die Erregung von Wehen beschlossen. Es bleiben jedoch sowohl die Einlegung von 2 Laminariastiften, als auch die Ausstopfung der sehr starren, über zeigefingerlangen Cervix mit Jodoformgaze völlig ineffektlos. Die Einführung eines Bougies in die Uterushöhle erregt nur Fieber (Temp. 39,6°, P. 120), aber keine Wehen; bei der folgenden Dilatation des Collum durch Hegarsche Bougies bis No. 26 werden zwar die Eihäute eröffnet und es entleert sich

reichlich dunkelbraunes, nicht riechendes Fruchtwasser, aber Wehen und Verkürzungen der Cervix werden erst nach 3 stündigem Einlegen eines Metreurynters mit 4000 g Gewichtsextension hervorgerufen; nach 12 stündiger Einwirkung desselben ist am 7. (!) Tage nach Beginn der Wehenanregung der Muttermund erst für 2 Finger durchgängig; der Fötus in 1. Schulterlage, 2. Unterart, fest vom Uterus umschlossen. Zur Vermeidung einer Ruptur des offenbar sehr dünnwandigen und brüchigen Uterus wird zunächst in Narkose mit dem Scheren-Trepan die Thorakotomie gemacht und dann unter vorsichtiger digitaler Erweiterung des Muttermundes gewendet und extrahiert. Bei der Entwicklung des Kopfes mäßige Schwierigkeit. Die in dem überaus schlaffen Uterus fest adhärenente Placenta muß artefiziell gelöst werden. Nach Excitantien und Kochsalzinfusion erholt sich die Patientin und ist nach Durchbruch eines rechtsseitigen parametritischen Exsudats am 15./XII. dauernd fieberfrei und im stande, das Bett zu verlassen. Am 3./I. 1900 stellt sie sich bei bestem Wohlbefinden vor; außer der Senkung der vorderen Scheidenwand mit Cystocele, Elongatio colli, einer Narbe im vorderen rechten Scheidengewölbe und einer Verdichtung des rechten Parametriums zeigen ihre Sexualorgane keine Abnormität. Der Uteruskörper ist klein, schlaff, anteviertflektiert. — Die Placenta erweist sich mikroskopisch als vollkommen fibrös degeneriert; nekrotische Chorionzotten mit ihren Verästelungen sind überall nachzuweisen; nirgends mehr deutliche Kernfärbung. Der Entwicklungsgrad der normal gebildeten Frucht entsprach etwa der 36.—38. Woche.

Nicht als Fall von wirklichem missed labour, aber als einem solchen sehr nahestehend und nicht unwichtig für die Erklärung dieser Schwangerschaftsanomalie reihe ich an:

III. Lithopädionbildung im verschlossenen Nebenhorne eines Uterus bicornis mit späterer Spontangeburt eines reifen, lebenden Kindes aus dem entwickelten durchgängigen Uterushorn. Im Jahre 1884 stellte mir mein verstorbener Freund, Sanitätsrat Dr. Schlockow, die 25jährige A. Tsch. (Polikl. Journ. 1884 No. 184) vor, die er vor 7 Jahren in seinem damaligen Wirkungskreise in Oberschlesien an einer vermeintlichen Extrauterin gravidität behandelt hatte. Sie war während dieser (ersten) Schwangerschaft ganz gesund. 7 Wochen vor dem richtigen Termin stellten sich Geburtawehen ein, die sich jedoch allmählich beruhigten, so daß sich die extrauterin gelegene Frucht, deren Teile sehr deutlich durch die Bauchdecken zu fühlen waren, abkapselte. Es entstanden jedoch nach einiger Zeit Schmerzen und Fieber, und durch länger als ein Jahr gingen Knochenteile durch den Mastdarm ab.  $2\frac{3}{4}$  Jahre später machte sie eine normale uterine Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch. Die Reste der anscheinend extrauterin gelegenen Frucht nahmen in der letzten Zeit scheinbar an Umfang zu. Sonst befindet sich Patientin so wohl, daß sie ohne Beschwerden sogar tanzen kann; sie ist fieberfrei, regelmäßig menstruiert und klagt nur über Stuhlverstopfung.

Befund: Der Unterleib ist vorgewölbt durch eine schräg ovale, nach rechts verteilte, ovoide Geschwulst; größter Umfang 80 cm, 7 cm unterhalb des Nabels, Erhebung des Tumors über den oberen Schamfugenrand 28 cm. Die Geschwulst ist im ganzen wenig beweglich, die Bauchdecke über ihr gut verschiebbar. Man fühlt in der rechten Regio mesogastrica Rippen, nach links davon kleine spitze Teile, einer Ferse ähnlich. Der Schädel ist nicht durchzutasten; jedoch scheint der Fötus, in sich zusammengeknickt, schräg von oben rechts nach unten links zu liegen. Der untere Teil des Fruchtsackes reicht tief ins vordere Laquear vagin. hinein, liegt dem Uterus an und scheint durch einen kurzen, derben Strang innig mit ihm zusammenzuhängen. Der Uterus von normaler Größe liegt retrovertiert hinter dem Tumor. Diagn.: Lithopädionbildung (mit teilweiser Vereiterung und Elimination von Kindsteilen durch den Mastdarm) nach Gravidität im verschlossenen Nebenhorne eines Uterus bicornis.

Da die Frau sich vollkommen wohl fühlte, lag kein Grund zu einem operativen Eingriff vor. Bei späterer Erkundigung erfuhr ich, daß sie inzwischen, unbekannt woran, verstorben sei.

Diesen eigenen Beobachtungen reihen sich eine Anzahl sichergestellter Fälle aus der Literatur der letzten 3 Jahrzehnte an, die wir ziemlich vollständig in der Arbeit Krevets (l. c. S. 437/38) aufgezählt finden. Von den dort nicht erwähnten halte ich jedoch die folgenden für die Ätiologie von missed labour für so wichtig, daß ich sie (im Auszuge) hier mitteile:

1. Rissmann (l. c.). Spontane Geburt bei abnorm langer Schwangerschaftsdauer (missed labour). II para; die erste Entbindung wurde bei weitem nicht verstrichenem Muttermunde durch Perforation, Wendung und Exstruktion vollendet. Die am rechten Ende der 2. Schwangerschaft (nach der Menstruationsberechnung 13 Tage später) einsetzenden Wehen bleiben — bei Steißlage des Kindes — ohne Wirkung auf den Muttermund, der durch Verwachsungen um die Cervix, wahrscheinlich eine Folge der forzierten ersten Entbindung — nach links und oben gezogen ist. Ferner hat die prall gefüllte und sehr feste Blase ringsherum sehr feste und beim Lösen. (bei der späteren Entbindung) leicht blutende Verwachsungen mit dem Muttermunde. Nach 24 stündiger Dauer verlieren sich die Wehen wieder; gleichzeitig sistieren die bis dahin lebhaften Kindsbewegungen und es werden ärztlicherseits Herztöne nicht mehr gehört. Erst 27 Tage später geht tropfenweise durch Mekonium verfärbtes Fruchtwasser ab. Nach weiteren 12 Tagen (also ca. 2 Monate später als normal) spontane Geburt einer weiblichen macerierten Frucht von 4,25 kg Gewicht in Steißlage. Die Placenta wird ebenfalls spontan geboren, sämtliche Eihäute bleiben in utero zurück. Wochenbett normal. An der Placenta eine sehr wenig starke Abtrennung der Kotyledonen, am ganzen Rande ein an Ausdehnung wechselndes Randinfarkt und daneben zahlreiche andere Infarkte und größere, geschichtete Fibrinherde. Starke Verkalkung von Zottengruppen.

2. Schrader<sup>19)</sup>-Ahlfeld. Der Fall wurde von Ahlfeld  $\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Absterben der reifen Frucht beobachtet. Am richtigen Termin hatten sich Wehen eingestellt, ohne den Muttermund merklich zu öffnen, und hatten dann sistiert. Die Ursache für solche auffallende Trägheit des Uterus sei zuweilen tiefer seitlicher Sitz der Placenta. An anderer Stelle führt jedoch Ahlfeld (Lehrb. d. Geburtsh. S. 299) als ätiologisches Moment tuberkulöse Peritonitis an, die die Gebärmuttermuskulatur unter dem peritonealen Überzuge durch ödematöse Durchtränkung in Mitleidenschaft ziehe.

3. Scharlieb (l. c.). Über einen durch die Operation sichergestellten Fall von Missed labour; Retention der macerierten Frucht 3 Monate über das rechte Ende (Brit. med. Association held at Edinburgh. Aug. 1898). Patientin bekam 2 Monate nach der erwarteten Niederkunft eine Blutung, die 8 Tage anhielt und von einigen wenigen heftigen Wehen begleitet war. 4 Wochen später wurde die Kölotomie gemacht, da man eine Extrauterin gravidität annahm; Puls 120, Temp. 39°C., Beine und Bauchdecken ödematös geschwollen. Man fand übelriechendes Fruchtwasser bei macerierter Frucht in der normalen Gebärmutterhöhle und die Muskulatur des Uterus sehr dünn und brüchig. Patientin überlebte die Porrooperation nur 4 Wochen.

4. Hartz<sup>19)</sup>. Ein Fall von Missed labour bei intramuralem Myom des Corpus uteri und Placenta praevia. Bei der schwächlichen (tuberkulösen) II para — erste Entbindung wegen Wehenschwäche durch Zange beendet — floß am Ende der Schwangerschaft plötzlich das Fruchtwasser ab, ohne daß sich in der Folge Wehen ein-

stellen. Das Kind starb am 4. Tage danach. Nach 14tägigem Abwarten wurde zur Exstruktion der Frucht geschritten, welche jedoch erst nach dem Ausschälen des faustgroßen intramuralen Myoms des Corpus uteri gelang. Die Wehenlosigkeit hielt während der ganzen Operation an. Glatte Rekonvaleszenz.

5. Kleinertz (l. c.): Ein Fall von abnorm langer ( $13\frac{1}{2}$  monatlicher) Retention des gegen Ende der Schwangerschaft abgestorbenen Fötus. 36jähr. VIpara; ein Abortus im 3. Monat. Im 8. Schwangerschaftsmonat Albuminurie mit urämischen Erscheinungen, die jedoch nach dem Absterben des Fötus um dieselbe Zeit wieder verschwindet. Am richtigen Endtermine deutliche Uteruskontraktionen, aber ohne Fruchtwasserabgang. Wegen allgemeiner und örtlicher Beschwerden und blutigen Ausflusses wird — nachdem sich der Uterus inzwischen verkleinert hatte —  $5\frac{1}{2}$  Monate nach Eintritt des Fruchtodes, also  $13\frac{1}{2}$  Monate nach Schwangerschaftsbeginn die Entleerung des Uterus versucht. Hierbei zeigte sich das Collum so auffallend starr, daß es nur bis 8 mm dilatiert werden konnte. Da ein übelriechender Ausfluß bestand, wurde der Kaiserschnitt gemacht; ca. 300 ccm Fruchtwasser waren erhalten, der 8monatliche Fötus maceriert in Steißlage. Auffallenderweise tritt keine Blutung ein, auch bei Ablösung der Placenta nicht. Die Uterusmuskulatur sieht blaß, die Placenta nekrotisch aus.

6. Labhardt<sup>20)</sup>. Ein Fall von missed labour bei Carcinoma uteri. 41jähr. XIIpara; eine Abort im 4. Monat vor 15 Jahren. — Beim normalen Termin Wasserabgang; Fruchtod in der 39. Woche; undeutliche Wehen (Karzinomschmerzen?); an der Cervix keine Spur von Entfaltung. Porrooperation (v. Herff) wegen Fieber, Ischurie, faulender Frucht, zerfallenden inoperablen Cervixkarzinoms, Unmöglichkeit der Entbindung per vaginam. Die Placenta ebenso wie die Eihäute, die fast gelöst im Uterus liegen, können ohne jede Blutung entfernt werden. Obduktion: Uterus in seinem Cervikalteil stark verdickt, sehr derb; derselbe bildet einen Tumor, in den die Ureteren eingebacken sind. Innenwand der Cervix zerfetzt, uneben.

Der folgende Fall, aus Schautas Klinik, steht in der Mitte zwischen missed labour und abortion, ist aber aus verschiedenen Gründen für die Beurteilung beider Zustände von Wichtigkeit:

7. Schmitz<sup>21)</sup>. Ein Fall von Atonia uteri mit tödlichem Ausgang. Retention einer etwa 6monatlichen, abgestorbenen Frucht durch weitere 7 Monate im Uterus. Eine 35jähr. IXpara, die, trotzdem sie seit 10 Jahren nicht mehr menstruierte, während dieser Zeit 5mal gravid geworden war, bemerkte im Januar 98 ein Größerwerden des Bauches, dessen Ausdehnung im Juni angeblich so groß war, wie am normalen Schwangerschaftsende; seither nahm er wieder an Umfang ab. Kindsbewegungen wurden nicht gespürt. — Starke allgemeine und örtliche Beschwerden, Arbeitsunfähigkeit bedingend. Befund im Oktober 98: Uterus seiner Größe nach einer Schwangerschaft von 7 Monaten entsprechend, Cervix geschlossen. Kein Fötal puls; keine kleinen Kindsteile palpabel; rechts anscheinend eine größere Resistenz. Azetonprobe negativ. Diagnose: Retention einer macerierten Frucht. — Wegen der qualenden Beschwerden Einleitung der Geburt durch elastisches Bougie. Nach 16 Stunden kräftige Wehen, nach weiteren 2 Stunden Abgang des Eies en bloc. Trotz 2maliger fester Uterustamponade und schließlicher rascher vaginaler Totalexstirpation mittelst Klemmen Verblutungstod. Autopsie: Vollständig normale innere Organe, schwere universelle Anämie; der Uterus 15,3 cm lang, seine Wand bis zu 3 cm dick, nirgends verletzt. In der Uterusmuskulatur keine Veränderungen, auch die Fettfärbung nach Marchi gab ein negatives Resultat. Dagegen an der Placentarstelle die großen venösen Sinus und die Venen der zurückgebliebenen Serotina thrombosiert, und zwar durchweg mit alten Thromben, die an ihrer Peripherie einen hyalinen Ring aufweisen und im Zentrum



allenthalben neugebildete Gefäße zeigen. Aber auch in der Media und Adventitia der großen Gefäße, speziell der Arterien, finden sich solche hyaline Veränderungen.

Drei weitere Fälle von angeblichem missed labour aus der Literatur der letzten Jahre sind zu ungenau beschrieben, um daraus beweisende Schlüsse ziehen zu können; ich führe sie hier nur der Vollständigkeit halber an:

8. Mc. Farlane<sup>22</sup>). Über 2 Beobachtungen von missed labour; im ersten Falle habituell. Bei einer Frau wurden 4 Geburten 1, 2, 2 und  $\frac{1}{2}$  Monat über die normale Zeit verzögert. Die andere Frau übertrug 6 Wochen. Es wurde zur Berechnung der Schwangerschaft nur der Tag der letzten Periode verwertet. Wehen traten zur erwarteten Zeit nicht ein, in jedem Falle aber starben die Kinder ab.

9. Cameron<sup>23</sup>). Missed labour bei Uterusruptur. Eine Xpara empfand nach 14tägigem Kreißen einen heftigen Schmerz in der linken Seite. Darauf hörten die Wehen auf und erst 8 Wochen später trat eine leichte Blutung auf. Man wendete das Kind, konnte die Placenta aber nicht finden. Cameron, zur Konsultation gerufen, entfernte die Nachgeburt aus der Gegend der rechten Darmbeinschaukel. 3 Tage später Exitus.

(Dieser Fall sollte richtiger >Uterusruptur bei missed labour< überschrieben werden! D. Verf.)

10. Arthur<sup>24</sup>). Retained foetus u. s. w. Sehr ungenaue Schilderung eines Falles von missed labour. Angeblich waren Wehen dagewesen, hatten nach kurzer Zeit wieder aufgehört, ebenso die Kindsbewegungen. Patientin ging in der Folge in der Ernährung zurück. Nach 2 Monaten fing sie zu fiebern an und starb nach einigen Wochen. Bei der vaginalen Untersuchung war ein Muttermund nicht zu finden gewesen. Die Autopsie ergab einen macerierten Fötus in utero.

Es bedarf nach diesen Beobachtungen heutzutage wohl nicht mehr eines Beweises, wie ich ihn 1886 noch führen mußte, daß eine mehr oder minder lange über den Schwangerschaftstermin hinaus stattfindende Zurückhaltung einer reifen oder nahezu reifen Frucht in der normalen Uterushöhle möglich ist. Die Einwände von Müller-Stoltz<sup>25</sup>), die alle einschlägigen Fälle auf Extrauterinschwangerschaft zurückgeführt wissen wollten, oder Kleinwächters (l. c.), der Verwechslung mit ektopischer oder Nebenhornschwangerschaft annahm, sind inzwischen durch Autopsien in mortua und viva (Köliotomien) genügend widerlegt. Allerdings kommt es bei Nebenhornschwangerschaft (Macdonald<sup>26</sup>)) oder bei solcher im normalen Horn eines Uterus bicornis (Wiener<sup>27</sup>)-Galle<sup>28</sup>)) relativ häufig zu vergeblicher Geburtsarbeit. Außerdem aber sah man auch bei normaler Uterushöhle missed labour unter folgenden Begleitumständen eintreten: 1. am häufigsten bei Krebs des Uterushalses (Menzies<sup>29</sup>), Miller<sup>30</sup>), Playfair<sup>31</sup>), Beigel<sup>32</sup>), Labhardt (l. c.), mein Fall I); 2. bei multiplen Fibroiden des unteren Uterussegments (Sänger<sup>33</sup>) und bei Myom des Uteruskörpers nebst Plac. praevia (Hartz, l. c.); 3. bei Verwachsungen der Eihäute mit der Decidua (Meißner, Reißmann, l. c.); 4. bei Stenosen und Atresien am Muttermunde und Collum uteri, sowie bei abnormer Starrheit des letzteren (Reißmann, l. c.,

Arthur, l. c., Kleinertz, l. c.) und meine Fälle I (sekundäre, postoperative Narbenstenose), und II (Hypertrophia portionis supravaginalis); 5. bei tiefem seitlichem Sitz der Placenta (? Schrader-Ahlfeld, l. c.); 6. bei sehr dünner und brüchiger Uterusmuskulatur (Scharlieb, l. c.); 7. nach Peritonitis (Leopold, l. c., Stanley Warren, l. c. und mein Fall II); 8. bei Erkrankungen der nervösen Zentralorgane (Meningitis cerebrospinalis (Liebmann<sup>34</sup>), Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte (Madge<sup>35</sup> und Borham<sup>36</sup>)), sowie endlich 9. aus noch unermittelten Ursachen (K. Kelly<sup>37</sup>) und Krevet, l. c.).

Bei diesen anscheinend so differenten Fällen handelt es sich mit Ausnahme der beiden letztgenannten, auf die ich noch zurückkomme, und der Erkrankungen der nervösen Zentralorgane, wo die Leitung vom oder zum Uterus gestört ist, doch stets um ein Mißverhältnis der austreibenden Kraft im Hohlmuskel zu den Widerständen im Dehnungsschlauch.

Bei dieser Auffassung erklärt sich uns die widerspruchsvolle Erscheinung, daß in den überwiegend häufigen (normalen) Fällen der sog. Dehnungsschlauch (Schröder) sich durch die Arbeitsleistung des Hohl-muskels verlängert und erweitert und schließlich die Durchtreibung der Frucht gestattet, oder daß er in anderen pathologischen Fällen (bei unüberwindlichen, in den Weichteilen oder im knöchernen Beckenkanal gelegenen Widerständen) berstet, während bei missed labour die zur richtigen Zeit einsetzenden, schon primär meist schwachen Wehen ohne Wirkung auf die Eröffnung bleiben, allmählich wieder zur Ruhe kommen, der Fötus bald abstirbt und über den normalen Endtermin in der Gebärmutterhöhle zurückgehalten wird. Die bisherigen Erklärungen der Autoren suchten mehr dem einzelnen Fall gerecht zu werden, gaben aber keine einheitliche, für alle passende Deutung. Denn wenn Bumm (l. c.) sagt, daß man vorläufig annimmt, daß mangelhafte Erregbarkeit des Uterus infolge von Anomalien der peripheren oder zentralen Nervenapparate oder der Muskulatur die Schuld trage, oder Spiegelberg außer diesen Anomalien der Erregbarkeit noch große Widerstände oder abnorm feste Verbindung des Eies mit dem Uterus, oder Zweifel (l. c.) für einen Teil der Fälle Uterusruptur mit teilweisem Austritt des Kindes oder interstitielle Schwangerschaft, für einen anderen Teil schwere akute Infektionen des Uterus unter der Geburt anführt, infolge deren die Muskulatur völlig erlahme, so erklären sie damit vielleicht die Symptome eines einzelnen Falles, aber nicht das Gesamtbild: rechtzeitiges Einsetzen der Wehen (bei meist vollkommenen Wohlbefinden) ohne Wirkung auf die Eröffnung, allmähliche Wiederberuhigung und Sistieren und in vielen Fällen Wiedererwachen derselben und Andauern bis zur Beendigung der Geburtsarbeit, in anderen dauernde Retention der Frucht mit ihren Folgen.

Ich war nun bemüht, eine einheitliche, für alle Fälle und

Anomalien passende Deutung zu finden. Hierzu bedarf es der Beantwortung der Vorfragen:

1. Welches ist die Ursache des Eintritts der Geburtswehen überhaupt und warum müssen dieselben, einmal begonnen, bis zur Beendigung der Geburt weitergehen?

2. Unter welchen Bedingungen können sie vorübergehend oder dauernd sistieren?

3. Wodurch kann ihr Wiedererwachen nach längerem Aussetzen veranlaßt werden?

Die erste Frage ist die viel erörterte nach der Ursache des Geburtseintrittes. Ich übergehe die zahlreichen hierfür aufgestellten Hypothesen und acceptiere nur die auf anatomischer und physiologischer Basis beruhende, auch experimentell begründete Ansicht von Keilmann<sup>38)</sup> und Knüpfer<sup>39)</sup>, der sich übrigens sowohl Küstner, wie v. Winckel (Lehrb. d. Geburtsh. II. Aufl. 1893, S. 119) als der bisher am besten begründeten anschließen. Nach Keilmann ist nicht nach den Ursachen des Geburtseintrittes, sondern nach der Entstehung und Auslösung der Schwangerschaftswehen, deren regelmäßiges Auftreten in bestimmter Reihenfolge auch Schatz<sup>40)</sup> auf der letzten Naturforscherversammlung in Karlsbad (1902) betont hat, zu fragen. Sie sind von den Eröffnungswehen nicht prinzipiell verschieden und lassen in ihrer zunehmenden Intensität und Häufigkeit nur verstärkte Wirkungen derselben Ursachen vermuten. Die anatomische Grundlage für das Verständnis dieser Vorgänge ist die vielumstrittene Cervixfrage, die heutzutage wohl von der Mehrheit als im Küstnerschen Sinne gelöst betrachtet wird: Entfaltung der Cervix in der Gravidität zu einem mesouterinen Cavum (unterem Uterinsegment) mit Bildung einer cervikalen Decidua. Die physiologische Seite der Frage kann durch die Untersuchungen Keilmanns, Knüpfers und Weidenbaums als in dem Sinne gelöst gelten, daß nach gleichartigen Gesetzen für die unwillkürliche Geburt höherer Tiere (mit Ausnahme der Fische) eine direkte Beziehung der cervikalen Ganglien zur Entfaltung des Halskanals und zur Vorbereitung und Vollendung der Geburt besteht. Die cervikalen Zentren der Uterusbewegung haben Selbständigkeit ihrer Funktionen und Unabhängigkeit von zentralen Beeinflussungen, wie im Gegensatz zu Schatz betont werden muß, der das Moment, welches die Geburt bewirkt, als in der Hauptsache zentral gelegen, für jede Uterushälfte ein besonderes Zentrum, und als unabhängig von lokalen Reizungen hinstellt, dabei aber doch zugibt (l. c. S. 1118), daß die die Wehen beeinflussenden nervösen Organe teilweise im Uterus liegen. Keilmann (l. c. S. 14) nimmt an: »daß das im Verlauf der Gravidität wachsende Ei zunächst das sich vergrößernde Cavum uteri ausfüllt. Dadurch werden die in der Gegend des inneren Muttermundes, zu beiden Seiten und hinter den mittleren und unteren Partien des

Uterus angeordneten großen Ganglienhaufen von dem unteren Eipol und von der sich vergrößernden und in die Parametrien hinein sich verbreiternden Gebärmutter mechanisch gereizt und es treten schon in früher Zeit der Schwangerschaft leichte Kontraktionen auf. Durch sie weitet sich allmählich die obere Cervixpartie zur Höhle, ausgefüllt vom unteren Eipol. Auf immer erneute und stetig verstärkte Insulte der nervösen Zentralorgane treten mehr oder weniger ausgiebige Kontraktionen der Uterusmuskulatur auf, die in späterer Zeit auch objektiv zu konstatieren sind. Jede derartige Schwangerschaftswehe wirkt zur Entfaltung der Cervix, drückt andererseits den Inhalt des Uterus in den sich unten öffnenden Trichter hinein und erleichtert die Auslösung weiterer Wehen. Ein sich selbst fördernder Mechanismus ist nun im Gang, die Cervix entfaltet sich weiter, die Insulte wirken immer ausgiebiger auf die in Betracht kommenden nervösen Organe, die Wehen werden stärker und wenn die Cervixentfaltung genügend weit vorgedrungen und das Frankenhäusersche Ganglion direkt dem Druck des durch den Insult gedehnten benachbarten Cervixabschnittes ausgesetzt ist, kommen diejenigen Wehen in Gang, die wir Eröffnungswehen nennen. Nach dieser Vorstellung kann die genügende Entfaltung der Cervix, gleichzeitig mit ausreichendem Wachstum des Uterusinhalts, also die Reife der Frucht, als Ursache des Geburtseintrittes angesehen werden.<

Einen wesentlichen Teil dieser klaren und überzeugenden Darstellung habe ich bereits in meinem Vortrage über missed labour 1886 — selbstverständlich, ohne daß Keilmann Kenntnis davon hatte — gegeben. Es heißt da wörtlich: Der Votr. macht ferner auf ein seiner Meinung nach wichtiges, bis jetzt unbeachtet gebliebenes Moment für die Erklärung von missed labour aufmerksam: es ist dies der Einfluß des Hineintreibens der Fruchtblase in den inneren Muttermund nicht nur auf die Erweiterung desselben, sondern auf die dadurch reflektorisch hervorgerufene Erregung und Steigerung der Wehen.

Damit aber die Wehen, deren Entstehung und allmähliche Verstärkung in der eben geschilderten Weise sich erklärt, auch den normalen Fortschritt und die Vollendung der Geburt, d. i. die Austreibung der Frucht auf dem natürlichen Wege bewirken könne, muß noch eine weitere Bedingung erfüllt sein, nämlich das richtige Verhältnis des oberen austreibenden Teils des Uterus, des Hohlmuskels (nach Schröder) zum unteren Abschnitt der Geburtswege, dem Dehnungsschlauch.

Überwiegt, wie normal, die Muskulatur des Hohlmuskels und ist der Dehnungsschlauch von normaler Nachgiebigkeit, so wird, die Abwesenheit anderer Störungen vorausgesetzt, der Effekt der Wehentätigkeit sich im richtigen Fortschritt der Geburt zeigen. Bei abnorm großen Wider-

ständen (z. B. durch Beckenenge), bei sonst ungeschwächter Kraft des Hohl Muskels und dadurch bedingter übermäßiger Spannung des Dehnungsschlauches kann derselbe zerreißen (Uterusruptur oder Abreißen der Scheide vom Uterus). Ebenso kann Ruptur des Dehnungsschlauches eintreten, wenn derselbe bei normaler Kraft und Dicke des Hohl Muskels seine Elastizität z. B. durch pathologische Einlagerungen (wie Collumkarzinom) verloren hat.

Alle Momente aber, durch welche vermehrte Widerstände im Dehnungsschlauch bei gleichzeitiger Abnahme der austreibenden Kräfte des Hohl Muskels gesetzt werden, können zu missed labour führen. Der Vorgang spielt sich dann so ab, daß abnorme Resistenz oder Widerstände an der Cervix ihre Entfaltung und Umbildung zum unteren Uterussegment durch die Schwangerschaftswehen verhindern. Dadurch wird wiederum Entwicklung des Eies ausschließlich im Hohl Muskel und Verdünnung seiner Wandungen bedingt. Die Folge davon sind zu schwache Schwangerschafts- und mangelhafte Eröffnungswehen, ungenügendes Hineintreiben der Fruchtblase in den unteren Cervixabschnitt, fehlende starke Reizung der Cervikalganglien, Ausbleiben des eigentlichen Geburtseintrittes oder Sistieren desselben, indem der abnorm resistente Dehnungsschlauch die hier von vornherein zu geringe Kraft des Hohl Muskels überwindet und seine Kontraktionen zum Stillstand bringt. (Absolute Insuffizienz des Hohl Muskels.)

Aber auch eine krankhafte Schwächung des Hohl Muskel (z. B. durch vorausgegangene Peritonitis, Laktationsatrophie, Geschwulsteinlagerung) kann primär zu schwache Schwangerschafts- und Eröffnungswehen zur Folge haben, die selbst eine normale Cervix nicht zu entfalten vermögen. (Relative Insuffizienz des Hohl Muskels.) Auch hier wird der untere Eipol nicht tief genug herabgedrängt, das Frankenhäusersche Ganglion ungenügend oder gar nicht gereizt und schließlich völliges Aufhören der von Beginn an unwirksamen Wehen ermöglicht.

An der Hand dieser Hypothese erklären sich unsere eigenen Fälle von missed labour sowie die der anderen Autoren in ungezwungener Weise.

Unser erster Fall (Karzinom des Collum mit galvanokaustischer hoher Portioamputation sowie nachträglicher Paquelinisierung und konsekutiver Cervixatresie) hat fast die Beweiskraft eines Experiments. Die festen Narbenmassen in und um die Cervix verhinderten ihre Entfaltung: das Ei, ein kräftiges reifes Kind, mußte sich ausschließlich im Hohl Muskel einer Multipara entwickeln und verdünnte diesen. Zudem weist Theilhaber (A. f. G. Bd. 47, S. 91) darauf hin, daß bei Collumkarzinom sehr häufig Schwäche der Uterusmuskulatur vorhanden ist, so daß wegen des Widerstandes des indurierten Collums die Geburtsarbeit oft

lange Zeit in Anspruch nimmt. Es läßt sich also durch den Widerstand des karzinomatösen Collum nicht bloß eine sekundäre, sondern auch eine primäre Wehenschwäche mit schließlich vollständigem Aussetzen der an und für sich schwachen Wehen erklären. Auch in unserem Falle waren am richtigen Endtermine nur schwache »wehenähnliche« Schmerzen da. In der Tat sehen wir in der Zusammenstellung der Ursachen für missed labour (s. oben) das Collumkarzinom in erster Reihe (in 6 Fällen) stehen. Ob in unserem Falle die tief- und weitgreifende, der energischen Anwendung der Glühhitze folgende Narbenbildung in der Uteruswand und im parametranen Gewebe nicht auch eine destruierende und funktionshemmende Einwirkung auf die dort gelegenen Cervikalganglien gehabt hat, möchten wir zur Erwägung geben. Die endliche, sehr schwierige Erschließung des Zugangs zum Uterus, die nicht bloß auf den mechanischen Narbenverschluß, sondern auch auf mangelhafte Erregbarkeit zurückzuführen ist, scheint dafür zu sprechen.

In unserem zweiten Falle wirkten zwei Momente zum Zustandekommen von missed labour zusammen: 1. die Entartung und geringe Erregbarkeit der Uterusmuskulatur nach einer 11 wöchentlichen »schleichenden Unterleibsentzündung« in der ersten Schwangerschaftshälfte. Dieselbe Ätiologie finden wir in den Fällen von Leopold und Schrader-Ahlfeld, und der letztere erklärt gradezu einen paralytischen Zustand der Uterusmuskulatur, ähnlich der Lähmung der Darmmuskularis bei Peritonitis, für eine Hauptursache von missed labour. Hier bestand also zunächst primäre Wehenschwäche; 2. aber auch verstärkter Widerstand am Collum durch die Hypertrophie der Portio supravaginalis bei Scheidenprolaps mit Cystocele. Wie intensiv beide Faktoren zusammenwirkten, beweist der absolute Mangel der Erregbarkeit des Uterus, der auf die stärksten, tagelang einwirkenden Reize nicht reagierte und schließlich nur rein mechanisch erweitert werden konnte. Auch in der Nachgeburtsperiode machte sich diese Wehenlosigkeit noch geltend.

Auch unser dritter Fall von Verhaltung und Lithopädonbildung im verschlossenen Nebenhorn eines Uterus bicornis weist analoge ursächliche Verhältnisse auf: primäre Muskelschwäche der Korpuswandung bei verstärktem, hier ganz unüberwindlichem Widerstande der soliden Collumpartie. Für diese Anomalie kommen die Erklärungen der übrigen Autoren meiner Hypothese am nächsten: Macdonald (l. c.) nimmt an, daß wenn bei Uterus bicornis die Kommunikation des fruchtragenden Hornes mit der gemeinsamen Cervix zu eng und einer Dilatation nicht fähig sei, die Muskulatur des Fruchtsacks nach vergeblicher Anstrengung erlahme, was um so erklärlicher sei bei der den Verhältnissen am normalen Uterus ganz entgegengesetzten Anordnung der Muskulatur, d. h. ihrer nach der Hornspitze zu abnehmenden Dicke (cf. auch Werth<sup>42</sup>). Im engen Anschluß hieran erklärt Wiener (l. c. p. 249) das Ausbleiben der Geburt

durch die Differenz der Wandstärke der oberen und unteren Partien des schwangeren Horns zu Gunsten des unteren Segments; die bereits eingeleitete Tätigkeit der Muskeln des Fundus und Korpus erlahme wegen des abnorm starken Widerstandes des hypertrophischen unteren Segments. Und in eben dieser baldigen Erlassung und vermutlich schwachen Kontraktionen auch des unteren Abschnittes erblickt Wiener zugleich den Grund dafür, daß es in solchen Fällen nicht zu einer Uterussruptur kommt. Zur Erklärung des letzteren Punktes zieht Galle (l. c. S. 22) auch die in einem Nebenhorn viel schwächer als beim normalen Uterus entwickelte Muskulatur und die leichtere Ermüdung des aus einer so kleinen Anlage durch Hypertrophie gebildeten Muskels heran, unter Hinweis darauf, daß bei allen von ihm zitierten Fällen von Fruchtretenion im Nebenhorn die Wehen von Anfang an schwach und nur von kurzer Dauer waren. Zu der in den genannten Fällen durch die Untersuchung der exstirpierten Fruchtsäcke konstatierten vorwiegenden Stärke der Muskulatur in den unteren Abschnitten ist jedoch nach meiner Auffassung als weitere Erklärung für missed labour noch hinzuzuziehen die Unmöglichkeit der Entfaltung der Cervix zum unteren Uterinsegment durch die Schwangerschaftswehen, ferner das fehlende Hineintreiben des unteren Eipols in den unteren Gebärmutterabschnitt und schließlich, damit im wechselwirkenden Zusammenhange stehend, der Wegfall einer mechanischen, lokalen Reizung der Cervikalganglien. Auf ihr topographisches Verhalten zum Collum des Fruchthalters wird bei Autopsien künftig genau zu achten sein. Liegen sie dem unteren Eipol so nahe, daß sie durch denselben direkt und genügend stark gereizt werden können, so kann es auch zu kräftigen Geburtswehen und dann wohl meist zur Ruptur des Fruchtsackes kommen. Liegen sie, wie anscheinend in unserem Falle, zuweit seitlich ab, so sind die Wehen von Beginn an schwach und unwirksam und sistieren allmählich ganz unter Retention der Frucht. Daß hier keine zentralen, cerebralen oder spinalen Reize für die Wehen wirksam waren, beweist der 2 Jahre später eingetretene ungestörte Schwangerschafts- und Geburtsverlauf in dem normal entwickelten Haupthorn des Uterus; es lagen da eben dicht neben der Cervix, den lokalen Reizen gut ausgesetzt, die selbstständig funktionierenden, von zentralen Beeinflussungen unabhängigen Nervenzentren des Uterus. Warum sollte auch bei einer völlig gesunden, jungen Kreißenden das zentral gelegene Geburts- resp. Wehenhemmungszentrum das eine Mal gar nicht oder nur ganz kurze Zeit und ungenügend, das andere Mal normal wirksam funktionieren?

In derselben Weise wie unsere eigenen erklären sich die Fälle der anderen Autoren ohne Schwierigkeit. Der Sängersche Fall von missed labour bei multiplen Myomen des unteren Uterussegments bietet in Bezug auf das letztere, also auf den vermehrten Widerstand im Collum ganz analoge Verhältnisse wie die karzinomatöse Erkrankung desselben.

Die eingelagerten Myome hindern die Wirksamkeit der Schwangerschafts- und Geburtswehen, indem sie durch ihren Sitz die Faserzüge der Muskulatur des Uterus unterbrechen und von ihren Angriffspunkten ablenken und dadurch den schwachen und unwirksamen Kontraktionen des Uterus einen derartigen Widerstand entgegensetzen, daß die für die Geburt erforderlichen Formveränderungen desselben (Ausbildung und Dehnung des unteren Uterinsegments, Kanalisation der Cervix) nicht erfolgen können. Die eingelagerten Myome (sei es der Cervix, sei es des Korpus (Hartz)) — lassen keine peristaltische Gesamtkontraktion und damit auch keinen allgemeinen Inhaltsdruck, keine Geburtstätigkeit des Uterus zu stande kommen. Daß alle pathologischen Veränderungen der Cervix, bezw. des unteren Uterinsegments, ihrer Umgebung und Verbindung mit dem Ei, also Narbenstenosen und Atresien desselben, para- und perimetritische Narben und Schwielen, zirkuläre oder longitudinale Hypertrophie und Starrheit der Portio vaginalis und supravaginalis, Verwachsungen der Eihäute mit der Decidua, vielleicht auch tiefer seitlicher und zentraler Sitz der Placenta unter dieselbe Kategorie wie Collum-Karzinome und Myome fallen, indem sie der Ausbildung und Dehnung des unteren Uterinsegments und der Kanalisation der Cervix hinderlich sind, bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner besonderen Begründung. Andererseits kann eine durch vorausgegangene Erkrankungen (Peritonitis etc.) oder Geschwulsteinlagerungen verursachte Schwächung der Muskulatur des Fundus und Corpus uteri auch bei nur wenig vermehrtem Widerstand am Collum die Erlahmung und den völligen Stillstand der von Beginn an zu schwachen Wehentätigkeit zur Folge haben. So erkläre ich mir auch die beiden einzigen, scheinbar eine Ausnahme bildenden Fälle von Krevet und H. Kelly; sie mußten beide durch die Zange wegen sekundärer Wehenschwäche beendet werden, lassen also mangels eines anatomischen Beweises die Annahme einer relativen Insuffizienz des Hohl Muskels aus irgend welcher angeborenen oder erworbenen Alteration der Muskelemente, Gefäße oder Ganglienzellen des Gebärorgans zu. Wie unsicher die von Krevet betonte, durch lediglich palpatorische Untersuchung bei der Geburt und nach dem Wochenbett in seinem Fall festgestellte »Normalität der Uteruswandung« zuweilen ist, beweist die Beobachtung Schmits (l. c.) aus Schautas Klinik. Auch hier war zunächst palpatorisch kein Merkmal für die vorhandene hochgradige, schließlich zum Verblutungstode führende Atonie des Uterus. Bei der Autopsie fand sich eine hyaline Degeneration der Media und Adventitia der großen Uterusgefäße, die dadurch starr und kontraktionsunfähig wurden. Eine solche in viva nicht nachweisbare krankhafte Vaskularisation des ganzen Uterus oder lediglich seiner Placentarstelle muß natürlich auch seine Funktion beeinflussen. Also ist der Befund einer dem Tastgefühl normal scheinenden Uteruswand für sich allein noch kein zwingender Beweis für ihre zweifellose Funk-



tionstüchtigkeit, vielmehr muß die klinische Beobachtung in der Schwangerschaft und unter der Geburt ergänzend hinzutreten.

Eine Antwort auf die 3. Frage, warum nach wochen- und monatelanger Ruhe die Uterustätigkeit nicht selten von neuem wiedererwacht und dann noch zur Spontanausstoßung der Frucht führen kann, ist nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nicht mit derselben Sicherheit wie auf die zwei ersten zu geben. Hier wird in erster Reihe die sog. »Fremdkörpertheorie« geltend gemacht. Bei Retention des uneröffneten Eies wird allmählich das Fruchtwasser resorbiert, der Fötus mumifiziert, geht lipöide Entartung (Buhl und Hecker) ein und inkrustiert sich mit Kalksalzen. Die großen Gefäße an der Placentarstelle thrombosieren, die Placenta schrumpft, wird derb, scirrhus, die Chorionzotten nekrosieren, ihre Gefäße obliterieren und schließlich kommt es sogar zu einer mehr weniger circumskripten oder selbst diffusen Regeneration der Uterusschleimhaut mit Neubildung von Cylinder epithel (Iwanoff\*), Orloff\*\*), kurz das Ei liegt ohne organische Verbindung mit der Innenwand des Uterus, wie ein Fremdkörper, in seiner Höhle — und wird in vielen Fällen doch nicht ausgestoßen.

Und nicht bloß bei missed abortion, auch bei reifen oder nahezu reifen Früchten fand sich diese Toleranz des Uterus gegen anscheinende Fremdkörper. Bei der Entfernung solcher Früchte durch den Kaiserschnitt (cf. die Fälle von Kleinertz und Labhardt) ließ sich die Placenta nebst Eihäuten von der Innenwand, der sie gelöst anlag, leicht und ohne Blutung abheben, aber sie hatte ebensowenig wie die längst abgestorbene Frucht als Fremdkörper Wehen erregt. Hier muß noch ein Agens hinzukommen, und dies ist ebenso wie bei missed abortion die menstruelle Kongestion. Sie ist natürlich um so wirksamer, je entfernter der Zeitpunkt ihres Eintritts von dem normalen Geburtstermine ist. Am Schwangerschaftsende und in der nächstfolgenden Zeit ist die Hy-

---

\*) Der Iwanoffsche Fall von missed abortion ist dadurch bemerkenswert, daß nach der spontanen Ausstoßung einer ca. 4 monatlichen, 42 Wochen in der Gebärmutter zurückgehaltenen Frucht sich an der sehr harten, beinahe knorpeligen Placenta von weißlicher Farbe (Durchmesser 7:8,5 cm) an einigen Stellen die Zotten ganz normal fanden, an anderen dagegen ganz nekrositiert, ihre Gefäße obliteriert, die Deciduazellen in ganz geringer Menge, verändert, zum Teil völlig verschwunden. An einigen Präparaten sind auf der dem Amnion entgegengesetzten Seite die Decidualzellen mit einem gut ausgesprochenen niedrigen Cylinder epithel mit sich gut färbenden Kernen bedeckt. Ohne Zweifel weist dies auf eine beginnende Regeneration der Mutterschleimhaut hin zu einer Zeit, wo an anderen Stellen die Placenta noch mit der Uteruswand in Verbindung steht und sich ernährt.

\*\*) Bei einer an Lebercirrhose Gestorbenen wurde bei der Sektion ein etwa 2 bis 3 monatliches, durch ein Jahr retiniertes Ei ohne jeden organischen Zusammenhang mit dem Uterus gefunden. Obwohl es völlig wie ein Fremdkörper in der Gebärmutterhöhle lag, war es doch nicht ausgestoßen worden.

perämie aller Beckenorgane noch so bedeutend, daß ihre Verstärkung durch die menstruelle Blutwelle nicht sehr ins Gewicht fällt. Sobald aber die puerperalen Blutbahnen, wie oben geschildert, verschlossen sind, kann die menstruelle Fluxion Kontraktionen anregen, die sich nunmehr allmählich bis zu Geburstwehen steigern. Nach den neuesten experimentellen Untersuchungen Ludwig Fränkel's<sup>63)</sup> wird der während langdauernder Fruchtretenion wiederholt beobachtete Wiedereintritt der Ovulation und die damit einhergehende Bildung neuer Corpora lutea (spuria) durch die von diesen drüsenartigen Gebilden ausgehende innere Sekretion (Lutein) einen periodischen Blutafflux zu den Beckenorganen bewirken und dadurch auch einen allmählich sich steigenden Reiz auf die Wehenzentren in und neben dem Uterus ausüben. Außer diesem kongestiven menstruellen Faktor möchte ich für die Fälle von eröffnetem retiniertem Ei mit konsekutiver Verjauchung noch die Aufnahme der produzierten Toxine in die Blutbahn und die so erzeugten thermischen Reize (Fieber) als Wehen erregende Momente ansprechen. Erst in letzter Reihe kommt die Intoleranz des Uterus gegen verjauchende Fremdkörper in Frage, wie die 7 Jahre lange Retention eines jauchig zerfallenen Fötus in dem bekannten Falle W. A. Freund's<sup>48)</sup> u. a. beweist.

Wenig aufgeklärt ist bis jetzt die Ursache des Absterbens der Frucht am normalen Termin. In den von mir beobachteten und zusammengestellten Fällen von missed labour starb, gleichgültig ob mit den ersten wirkungslosen Wehen das Fruchtwasser abgegangen war oder nicht, der bis dahin noch anscheinend gesunde und lebenskräftige Fötus binnen kurzem ab. Oft geschah dies noch am selben Tage, obwohl in der Stärke und Häufigkeit der Wehen kein Grund für den intrauterinen Erstickungstod der Frucht gefunden werden konnte; der längste Termin war in dem Falle von Hartz (l. c.) 4 Tage, nachdem am Ende der Gravidität Wasserabfluß, aber ohne gleichzeitige Wehen, erfolgt war. Der Eintritt des Fruchttodes kurze Zeit nach Beginn und Wiederberuhigung der wirkungslosen Wehen erfolgt so prompt und regelmäßig, daß man berechtigt ist, ihn als das Charakteristische von missed labour anzusehen, viel eher als den Abgang des Fruchtwassers, der durchaus nicht — wie ich oben zeigte — ausnahmslos gleichzeitig mit dem Wehenbeginn oder bald nach demselben eintritt. Ja selbst deutliche Eröffnungswehen waren nicht immer sicher nachweisbar; in dem oben erwähnten Falle von Hartz ging dem Fruchttode nur Wasserabfluß ohne merkliche Wehen voraus. Bedenkt man nun, wie viele Tage bei aus anderen Ursachen (z. B. Beckenenge) sich in die Länge ziehenden Geburten auch nach dem Abgang des Fruchtwassers und bei verhältnismäßig viel kräftigeren und anhaltenderen Wehen, als sie gemeinhin bei missed labour beobachtet werden, ohne Vernichtung des kindlichen Lebens verfließen können; bedenkt man ferner die auch beim Menschen in ziemlich breiten Grenzen schwankende Tragzeit und

den durch v. Winckel (Neue Unters. ü. d. Dauer der menschl. Schwangerschaft. Volkm. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 292/293. Jan. 1901) neuerdings erbrachten Beweis, daß die Schwangerschaft bei starker Entwicklung des Kindes in 14,5 % dieser Fälle notorisch über 302 Tage dauert und daß eine Verlängerung der Schwangerschaftsdauer, vom 1. Tage der letzten Regel gerechnet, in allerdings äußerst seltenen Fällen und bei ganz excessiver Entwicklung der Kinder bis 324 (Brosin), 326 (Harris), ja selbst 336 Tage (Bensinger, l. c. S. 201 und Tab. S. 202) als möglich angenommen werden muß: so ist das prompte Absterben der Frucht mangels einer nachweisbaren mütterlichen oder fötalen Krankheit (Lues u. s. w.), bei nur ganz geringer Überschreitung der durchschnittlichen Tragzeit von 280 Tagen und nach meist nur kurz dauernden und wenig intensiven Wehen höchst auffallend. Die Analogie mit dem Absterben der Frucht bei Extrauterinschwangerschaft, die Krevet (l. c. S. 439) hervorhebt, ist nicht ganz zutreffend. Die Placentation ist in den meisten Fällen von ektopischer Schwangerschaft eine mangelhafte und das schließliche Absterben des Fötus wegen ungenügender placentärer Respiration erklärende; hingegen ist bei missed labour mit Entwicklung der Frucht in der normalen Uterushöhle mit Ausnahme des Falles von Schmit (l. c.) keine Abweichung an der Placentarstelle oder an der Placenta selbst nachgewiesen worden. Die wiederholt, auch von uns gefundenen Veränderungen an der letzteren (Verdichtung, Schrumpfung, stellenweise Nekrobiose der Chorionzotten, Zottengefäßobliteration, Fibrindepots verschiedenen Alters in den intervillösen Räumen) fasse ich als postmortale Veränderungen auf. Das klinische Bild des Vorganges macht den Eindruck einer ausgesprochenen Intoxikation. Dies führte schon G. Klein (Giftwirkung macer. Föten. Sitzgsber. d. Würzb. physiol.-med. Ges. 1892. Juli 30, C. f. G. 1895, S. 687) zu der durch seine Experimente allerdings nicht genügend gestützten Hypothese, daß sich nach dem Tod des Fötus in diesem, resp. im Fruchtwasser gewisse Toxine bilden könnten, welche durch ihre Resorption lähmend wirken würden. Beim Aufhören der Bildung oder der Resorption derselben sollte die normale Irritabilität der Nerven zurückkehren und damit im Zusammenhang die Ausstoßung der Frucht eintreten. Diese Hypothese würde also den Fruchttod (aus irgend welchen Ursachen) als das Primäre voraussetzen und die Herabsetzung der Irritabilität des Uterus durch die von dem macerierten Fötus entwickelten Toxine und seine Retention als die Folgeerscheinung. Bedenken wir jedoch, wie enorm häufig macerierte Früchte nach verhältnismäßig kurzer Zeit ohne eine Spur von Giftwirkung seitens des Fötus, sei es auf das mütterliche Allgemeinbefinden, sei es auf die Tätigkeit der Geburtswehen, ausgestoßen werden, ziehen wir ferner die nicht seltenen Parallelfälle von missed abortion in Betracht, wo nach längerer Retentionsdauer ein wohlerhaltener, nicht macerierter Fötus mit einer anscheinend

noch ganz frischen Placenta ausgestoßen wurde und wo von einer erheblicheren Toxinbildung nicht die Rede sein konnte, so leuchtet das Unzureichende der Kleinschen Hypothese ein. Von den Hypothesen anderer Autoren könnte am ehesten noch diejenige Hasses (Die Ursache d. rechtzeitigen Eintritts d. Geburtstätigkeit beim Menschen. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6, S. 1, 1881) von einer allmählich eintretenden Änderung der Stromesrichtung der Cava inferior von der linken Vorkammer gegen die rechte Kammer, dann von einer relativen Kaliberabnahme des Ductus Botalli namentlich in den beiden letzten Schwangerschaftsmonaten, sowie einer gleichen des Ductus venosus Arantii und von der davon abhängigen Einwirkung des mit Stoffen der regressiven Metamorphose, vor allem mit Kohlensäure (oder nach Runge an Sauerstoff verarmten) überladenen Blutes auf die nervösen Zentralapparate der Muskulatur des Uterus für die Erklärung des Geburtseintrittes, wie auch des Absterbens des Fötus nach länger dauernden Geburten herangezogen werden. Auch die Spätgeburten, das Übertragen der Früchte ließen sich dadurch erklären, daß die Geburtstätigkeit in solchen Fällen darum viel später eintritt, weil bei der hierbei bestehenden starken Entwicklung der Früchte die genannten anatomischen Veränderungen sich erst später vollziehen. Unerklärlich bliebe aber auch bei dieser Hypothese der ausnahmslos rasche Eintritt des Fruchttodes schon nach den ersten schwachen, vergeblichen Wehen bei missed labour im Gegensatz zu der oft wunderbaren Resistenz des kindlichen Lebens bei viele Tage dauernder, angestrengtester Geburtsarbeit. Am ehesten ließe sich dieser Widerspruch noch mit Zuhilfenahme der neuesten Schatzschen Theorie (l. c.), wonach das Moment, welches neben der regelrechten periodischen Wehenreihe die Geburt bewirkt, in der Hauptsache ein zentral bedingtes, sei es im Gehirn oder Rückenmark oder auch teilweise im Uterus selbst liegendes, den Widerstand des Wehenhemmungszentrums aufhebendes Moment ist. Tritt also die die Geburt bewirkende regelrechte Wehenreihe ein, mit anderen Worten ist die Frucht reif, so kommt es zu den von Hasse beschriebenen anatomischen Veränderungen und — da durch den Wegfall oder das fehlerhafte Verhältnis der oben von mir geschilderten Bedingungen für die Einleitung und Vollendung der Geburt ein Stillstand derselben und mit ihm Kohlensäureüberladung oder richtiger Sauerstoffmangel in der Placenta eintritt — zum intrauterinen asphyktischen Fruchttode. Aber auch hier bestehen noch unaufgeklärte Widersprüche: Schatz nimmt an (l. c. S. 1115), daß mit dem Widerstande des Wehenhemmungszentrums zugleich eine Relaxation des ganzen Collums durch Nerven- und Gefäßbeeinflussung vom Zentrum her statthaben muß; diese Vorgänge am Collum fehlen aber gerade bei missed labour, und es ist nach den Untersuchungen Küstners und Keilmanns viel wahrscheinlicher, daß durch die Schwangerschaftswehenreihen eine allmähliche Entfaltung der oberen

Cervixpartien zu einem mesouterinen Raume, also eine allmähliche Überleitung der Schwangerschaft zur Geburt, als nach der Schatzschen Anschauung durch ein plötzliches, wenn auch an ein gewisses Periodicitätsgesetz gebundenes Aufhören des Widerstandes des Wehenhemmungszentrums die bisher in Schranken gehaltenen anderen Wehenreihen mit einem Male entfesselt und zugleich das Collum durch zentrale Nerven- und Gefäßbeeinflussung relaxiert werde. Zur Klärung dieser Frage nach dem Absterben der Früchte im unmittelbaren Anschluß an vergebliche, wenn auch schwache Geburtsbestrebungen sind noch weitere Untersuchungen, vor allem genaue Schwangerschafts- und Geburtsbeobachtungen in einschlägigen Fällen und anatomische Untersuchungen der abgestorbenen Früchte und Eianhänge, eventuell bei Autopsien oder Porrooperationen auch des Uterus unter besonderer Berücksichtigung der Placentarstelle nötig.

Vorläufig können wir zur Erklärung des Fruchttodes nur ganz allgemein auf die mit der Reife der Frucht, einem der Hauptfaktoren des Geburtsbeginnes, eintretenden eingreifenden Zirkulationsänderungen im Fruchtkörper selbst, wie in der reifen Placenta, sowie vielleicht auf die Anhäufung und gestörte Ausscheidung gewisser Stoffwechselprodukte im reifen Fötus hinweisen, die möglicherweise toxisch auf ihn wirken. Während aber bei regelrechtem Fortschritt der Geburt durch jede Wehe das kohlenensäureüberladene venöse Blut aus dem Uterus herausgepreßt wird und in der Wehenpause frisches arterielles mütterlicherseits wieder hereinstromt und dem Fötus zugeführt wird, macht die nach Leopold schon in der letzten Schwangerschaftszeit eingeleitete venöse Hyperämie und Thrombenbildung in der reifen Placenta und den Uteruswandungen in der dem Wehenbeginn bei missed labour folgenden Ruhezeit rasche Fortschritte und verringert dadurch dem durch die angegebenen anatomischen Zirkulationsänderungen ohnehin an Sauerstoff Not leidenden reifen Fötus sein Atmungsgebiet bis zur endlichen Asphyxie. So erklärt sich vielleicht das differente Verhalten der Lebensenergie des Fötus bei dem gewöhnlichen, wenn auch sehr protrahierten Geburtsvorgang und bei der vergeblichen, mit Zurückhaltung der Frucht im Uterus endigenden Geburtsarbeit.

Die Frage nach den Ursachen von missed abortion ist in den letzten Jahren von Gräfe, Dösseker und Osk. Schäffer eingehend behandelt und meines Erachtens von dem letztgenannten gelöst worden. Wie wir bei der Begriffsdefinition von missed abortion sahen, handelt es sich dabei um die längere Retention eines abgestorbenen intakten Abortiveies. Erfahrungsgemäß wird ein solches meist erst Tage oder Wochen (gewöhnlich 4—6 Wochen) nach dem Absterben des Embryo ausgestoßen. Bei diesem Vorgange, der meist am Zeitpunkte des Fruchttodes von mehr weniger ausgeprägten Abortussymptomen (Blutungen oder schleimig-blutigen Abgängen, wehenartigen Schmerzen) begleitet ist, wäre

es unrichtig, von »missed abortion« zu sprechen; es handelt sich hierbei einfach um die Symptome eines drohenden Aborts, die sich wieder beruhigt und eine etwas längere, als die übliche Zurückhaltung des abgestorbenen Eies zur Folge gehabt haben. Ein grundsätzlicher Unterschied besteht auch dann nicht, wenn die Dauer dieser Zurückhaltung den normalen Endtermin der Schwangerschaft überschreitet; es ist eben nur eine zeitliche Differenz in der Toleranz des Uterus. Will man aber den Begriff »missed abortion« durchaus beibehalten, so darf man analog zu »missed labour« logischer Weise nur diejenigen Fälle so bezeichnen, in denen nach vergeblichen, mehr weniger ausgeprägten Abortusbestrebungen ein vor dem Zeitpunkt der Frucht lebensfähigkeit abgestorbenes Ei in der Gebärmutter bis zum normalen Schwangerschaftsende oder über dasselbe hinaus retiniert wurde.

In Schäffers Fall geschah dies 1 Jahr lang nach dem im 3. Monate erfolgten Fruchttode, Gräfe (l. c., S. 58) berichtet über 8 Fälle von 11, 12, 13, 14 und 15 monatlicher Retention. Nach den Zusammenstellungen desselben Autors (Tabelle S. 59) erfolgt die Ausstoßung der Frucht im 10. Monat am häufigsten im Vergleich zu allen übrigen; er beobachtete nach dem Absterben der Frucht im 4. Monat 3 mal die Ausstoßung am Ende der Gravidität und nur je einmal im 7., 8. und 9. Monat. Von den von mir beobachteten 10 Fällen (unter 9400 poliklinischen Fällen vom 1. Januar 1884 bis 1. Oktober 1900) waren 2 mit einer Gesamtretentionsdauer von über einem Jahr, und zwar 50 resp. 38 Wochen nach dem in der 10. resp. 16. Woche erfolgten Fruchttode, sowie je ein Fall mit Ausstoßung im 10. resp. 9. Schwangerschaftsmonat nach Absterben der Frucht im 3. Monat. In dem sehr genau beobachteten Falle Dössekkers handelt es sich nach dem Absterben des Fötus frühestens in der 6. Woche um eine weitere Retention des Eies von ca. 6½ Monaten, also um ein 8 monatliches Schwangerschaftsprodukt.

Will man solche Fälle wie den letzterwähnten und zahlreiche andere nicht gewaltsam aus der Gruppe, zu der sie naturgemäß gehören, ausschließen, so erscheint es zweckmäßiger, den unbestimmten und zu Mißverständnissen Veranlassung gebenden Begriff »missed abortion« ganz zu streichen. Statt seiner spreche man einfach von einer abnorm langen Retention des Eies, wenn dasselbe nach dem Absterben des Fötus länger als 6 Wochen — der erfahrungsgemäßen Maximaldauer zwischen Tod und Ausstoßung — zurückgehalten wird. In diesem Sinne teile ich folgende eigene Beobachtungen von abnorm langer Retention des Eies mit:

1. Polikl. Journ. 1884, No. 196. A. L. 11 monatliche Retention einer im 5. Monat abgestorbenen Frucht; Spontanausstoßung. 32jähr. Ipara. Normale Entbindung vor 2½ Jahren; lebendes Kind, das sie selbst stillte. Früher gesund, spez. kein Zeichen von Lues. Menstruation nach dem Absetzen regelmäßig, 4 wöchent-

lich; letzte Regel Anfang Mai 1883. Im Sept. 83 starke, spontan sistierende Blutung. Im Oktober d. J. wurde angeblich in der Universitäts-Frauenklinik eine Schwangerschaft von 5 Monaten konstatiert. Seitdem ist keine Blutung mehr eingetreten; der Leib, der stärker gewesen, soll sich seitdem »gesenkt« haben. Am 24./3. 84 findet sich an den Mammis und der Vulvo-Vaginalschleimhaut kein Schwangerschaftszeichen; der nach Form und Konsistenz sicher gravide Uterus entspricht einer Schwangerschaftsdauer von 4—5 Monaten, Kindsteile sind nicht zu fühlen, Fötal puls nicht zu hören. — Da die Möglichkeit einer neuen Schwangerschaft von ca. 4 Monaten nicht ganz auszuschließen ist, wird weitere Beobachtung beschlossen. Nach brieflicher Mitteilung seitens der Hebamme ging jedoch eine Woche nach der poliklin. Untersuchung unter ziemlich starker Blutung »eine etwa 4 monatliche männliche, ganz matsche Frucht und eine kleine, derbe, verhärtete Nachgeburt« spontan ab.

2. Polikl. Journ. 1886, No. 1872. 12 $\frac{1}{2}$  monatliche Retention einer etwa in der 16. Woche abgestorbenen Frucht; künstliche Wehenerregung, dann Spontanausstoßung des intakten Eies. Im Wochenbett Retroversio uteri. Frau Th. P., 25 jähr., eine normale Entbindung vor 3 J., stillte 1 $\frac{1}{4}$  J. lang. Dann regelmäßige, 4 wöchentliche Menstruation. Aufnahme 17./X. 86. Seit 11 $\frac{1}{2}$  Monaten Cessatio mens. Im 5. und 6. Monat häßlicher, brauner Abgang »wie Bier«. Über Schmerzen im rechten und linken Hypogastr. wird geklagt. — Uterus gleichmäßig vergrößert, von weicher Konsistenz, dem 3. Monat der Größe nach entsprechend. Aus beiden Mammis Colostrum exprimierbar, kein Fp. Diagn.: Retention einer abgestorbenen Frucht. Ord. Expectandum. 5./XI. derselbe Befund. 3./XII. 86. Seit 8 Tagen blutig-schleimiger Abgang, Uterus unverändert, fest geschlossen. 4./XII. Einführung eines jodoformierten Pressschwammes; keine Wehen. 5./12. Einführung eines langen, sehr dicken, durchbohrten Tapelostifts; bald darauf heftige Wehen und 6./XII. Austreibung des Eies in toto. Im Wochenbett bildet sich eine leicht reponible Retroversio uteri aus.

Ei intakt, »wie ein Paket« (Duncan), indem die Ränder der Placenta und die Eihäute über den geschrumpften Fötus reichen und ihn vollständig einhüllen und aufrollen. Die Placenta im übrigen noch ganz frisch, mit entfärbten derben Fibrinknoten reichlich durchsetzt.

3. Polikl. Journ. 1886, No. 1899. 9 monatliche Retention einer etwa im 3. Monat abgestorbenen, macerierten Frucht; Spontanausstoßung. Im Wochenbett Retroflexio uteri. Frau B. Sch., 35jähr., 5 Entbindungen, 3 Aborte. Seit der letzten, normal verlaufenen Entbindung vor 3 Jahren stets regelmäßig menstruiert. Letzte Menses am 25./IV. 86. Erste Konsult. am 10./XI. 86. Frau Sch. hat noch keine Kindesbewegungen gefühlt und ist daher im Zweifel, ob sie schwanger; eine zugezogene Hebamme hatte dies verneint. Vor etwa 14 Tagen bestand ein leichter, blutig-schleimiger Abgang. Die Untersuchung ergibt zweifellos Schwangerschaft; die Größe des Uterus dem 3. Monat entsprechend, Fp. nicht hörbar. Geringer Blutabgang. Diagn.: Miss. abortio. — Exspektative Behandlung. Am 8./XII. 86: Blutung sistiert, Uterus scheinbar etwas gewachsen. Kein Fp., keine Kindesbewegungen. Wegen der anscheinenden Vergrößerung des Uterus weiteres Abwarten; in 4 Wochen reproductur! Am 14./I. 87 erfolgt ohne erheblichen Blutverlust Spontanausstoßung einer macerierten, etwa 3 monatlichen Frucht und einer ziemlich frischen Placenta, ca. dem 5. Monat entsprechend. Am 1./II. 87 erscheint Frau Sch. wieder mit Klagen über Schmerzen im linken Hypogastrium. Es findet sich eine unkomplizierte, mobile Retroflexion des noch ziemlich großen und schlaffen Uterus; Reposition; Retention durch ein Thomas-Pessar; Ergotin. — Am 5./IX. 87: Frau Sch. fühlt sich ganz beschwerdefrei und menstruiert regelmäßig; das Pessar wird entfernt.

4. Polikl. Journ. 1887, No. 2279. 7 monatliche Retention einer etwa in der 10. Woche abgestorbenen Frucht; Spontanausstoßung des Eies in toto. Frau M. M.. 28 J. alt, 4 normale Entbindungen, die letzte vor 5 J.; — sie stillte stets

Eintritt der ersten Menstruation mit 14 J., stets regelmäßig mit 4 wöchentlich. Typus. Aufnahme 19./VII, 87. Seit 7 Monaten sind die Menses ausgeblieben. Anfangs klagte Pat. über Gliederschmerzen und allgemeine Körperschwäche; dann fühlte sie sich wohler und hielt sich für schwanger. Nach 3 Monaten trat unter stechenden Unterleibschmerzen eine schwache, 2—3 Wochen anhaltende Blutung ein. — Seit Mitte Juni 87 besteht Ausfluß, abwechselnd mit Blutabgang und es wird über Frösteln, Schwäche, Glieder- und Kopfschmerzen geklagt. — Befund: Uterus vergrößert, rundlich, weich, jedoch bei kombinierter Untersuchung härter werdend, einer Schwangerschaft von 2 Monaten entsprechend; geringer Blutabgang. Aus jeder Mamma etwas eingedicktes, gelbliches Colostrum exprimierbar. In der Nacht vom 27./VII. zum 28./VII. 87 ging spontan unter starker Blutung und sehr heftigen Schmerzen ein ca. borsdorferapfelgroßes Ei in toto mit ausgebildeter Placenta ab; der seiner Größe und Entwicklung nach ca. 10 wöchentliche Embryo am Nabelstrang in der Eihöhle, die Placenta mit älteren und frischen Blutextravasaten stark durchsetzt, fibrös entartet, Decidua in großen Fetzen anhängend.

5. Polikl. Journ. 1897, No. 7357. (Durch Herrn Kollegen Dr. Willim.) 7 monatliche Retention einer etwa in der 12. Woche abgestorbenen, macerierten Frucht; künstliche Entfernung. Chron. Metro-Endometritis vor und nach miss. abortion. Frau A. B., 39 jähr., 8 Entbindungen, letzte vor 4 $\frac{1}{2}$  J., 1 Abort im 3. Monat vor 2 $\frac{1}{4}$  J. Nach diesem Abort in meiner Poliklinik wegen chron. Metro-Endometritis (Blutungen und irritable bladder) behandelt. — Nach Besserung der Symptome und mehrmaliger regelmäßiger, 4 wöchentlicher Wiederkehr der Menses erscheint Pat. in der Poliklinik wieder am 5./II. 98: die Menstruation ist seit Weihnachten 97 ausgeblieben, und es wird über leichte ziehende Unterleibschmerzen geklagt. Diagn.: Endometritis in graviditate II. mensis. — Die Beschwerden verschwinden bald und Frau B. stellt sich erst am 2./VI. 98 mit Klagen über »pappigen Geschmack«, blutähnlichen, häßlichen, häufigen Ausfluß vor; sie hat noch keine Kindesbewegungen gefühlt. Der zweifellos gravide Uterus entspricht seiner Größe nach dem 3. Monat und ist bei der Untersuchung von wechselnder Konsistenz. — Exspektative Behandlung. — Am 11./VII. 98 hat sich der Uterus etwas verkleinert, weder Kindesteile noch Fp. sind wahrnehmbar. Die Entfernung der zweifellos abgestorbenen Frucht wird auf dringenden Wunsch der Frau nach Einführung von 2 Laminariastiften am 12./VII. digital in Narkose vorgenommen. Frucht maceriert, von etwa 12 Wochen, Placenta frisch, groß, der 14.—16. Woche entsprechend. Jodoformgaze-Tamponade der Uterushöhle und Sekale. Rasche Heilung und Wiederkehr der Menses im normalen Typus. — Im April 1899 traten endometritische Symptome (Schmerzen, Menorrhagien) von neuem auf.

6. Polikl. Journ. 1898, No. 7701. 7 monatliche Retention einer abgestorbenen Frucht von ca. 10 Wochen; digitale Ausräumung nach Laminariadilatation; Retroflexio uteri gravid. Frau Th. K., 35 jähr., 2 Entbindungen, letzte vor 2 J. Vor 1 J. litt sie an Hämoptysis. Am 21./II. 98 erste Konsult.; es wird über Blutungen geklagt. Die vorher regelmäßigen Menses traten zum letzten Male am 3./X. 97 ein; am 9./I. 98 setzte eine 14 Tage anhaltende Blutung ein, die am 4./II. wiederkehrte und noch anhält. Befund: Uterus groß, weich, mit deutlich ausgeprägtem Hegarschen Zeichen, stark sinistro-retroflektiert; bräunlich-schmieriger Abgang — Leichte bimanuelle (vagina-abdominale) Reposition; Thomas-Pessar. Ordin.: Ruhe, Opium. Seit dem 12./III. kein Blutabgang mehr. Am 28./III.: Der Uterus liegt über dem Pessar gut anteviert-flektiert, ist jedoch seit der ersten Untersuchung nicht gewachsen. Kein Fp. oder Kindesbewegungen. Außer leichten Kreuzschmerzen und etwas Ausfluß keine Beschwerden. 25./IV. Befund derselbe; starke Blutung. Deshalb Laminariadilatation und digitale Ausräumung. An der höchstens der 10. Woche entsprechenden, macerierten Frucht nichts Besonderes, die Placenta fünfmarkstückgroß, von Extravasaten älteren Datums durchsetzt, derb, fibrös entartet.



7. Polikl. Journ. 1899, No. 8536. Fast 1jährige Retention einer in der ca. 10. Woche abgestorbenen Frucht; Spontanausstoßung unter starker Blutung. (Typischer Fall). Frau A. P., 32jähr. IVpara, 1 Abort in der 7. Woche. Bei der 2. Entbindung artefizielle Lösung der »angewachsenen« Nachgeburt. Das letzte, vor 2½ J. geborene Kind stillte sie 13 Monate lang; nach dem Absetzen traten die Menses wieder regelmäßig auf. Letzte Regel am 7./I. 99. Dann Amenorrhöe bis Ende Mai 99, worauf 14 tägige Blutung, doch ohne Abgang von Stücken, gefolgt von einem etwa 14 Tage anhaltenden gelblichen Ausfluß. Kindesbewegungen wurden noch nicht wahrgenommen. Befund am 16./VII. 99: Weinhefenfärbung der Vulvo-Vaginalschleimhaut, frisches Colostrum in beiden Mammis, Uterus der 10. Schwangerschaftswoche entsprechend, fest geschlossen. Am 7./XII. 99. Vor 14 Tagen war eine schwache, jetzt wieder cessierende Blutung da. Uterus nicht gewachsen, weich, fest geschlossen; starker gelber Ausfluß; aus den Mammis je ein Tröpfchen eingedicktes Colostrum exprimierbar. — 22./I. 1900. Befund derselbe; vollkommenes Wohlbefinden. In der Nacht zum 31./I. 1900 tritt plötzlich eine so abundante Blutung ein, daß der nächstwohnende Arzt geholt werden muß. Derselbe entfernt aus der Vagina bezw. dem Cervikalkanal eine seiner Schätzung nach höchstens 3 monatliche Frucht und eine kleine, derbe Placenta. Frau P. stellt sich mir am 5./I. 1903 wieder vor; sie ist gesund und beschwerdefrei, menstruiert regelmäßig alle 4 Wochen, schwach, 3 tägig, hat aber seitdem nicht mehr konzipiert.

8. Polikl. Journ. 1899, No. 8541. 7 monatliche Retention einer im 3. Monat abgestorbenen, macerierten Frucht; digitale Ausräumung. Frau E. F., 34jähr., 5 Entbindungen, 3 Aborte von 6—12 Wochen, letzter 97. Letzte normal verlaufene Entbindung im Mai 98. Aufnahme 10./VII. 99. Letzte Regel Ende Januar 99. 2 Monate darauf, angeblich nach einem Fall Blutungen und Leibschmerzen; seitdem besteht andauernd schwacher, alle 4 Wochen sich verstärkender Blutabgang. Der Uterus ist groß, weich, seinen nach vorn und hinten konvexen Konturen nach ein ganzes Ei bergend, fest geschlossen, dem 3. Graviditätsmonat entsprechend. — Diagn.: Drohender Abort. wahrscheinlich nicht mehr aufhaltbar. Ord.: Ruhe, Opium. 10./VIII. 99. Unter starker Blutung und wehenartigen Schmerzen hat sich das Collum weit eröffnet, so daß ohne weitere Dilatation die digitale Ausräumung eines ca. 3 monatlichen Eies mit stark macerierter Frucht leicht gelingt.

9. Polikl. Journ. 1899, No. 8241. 7 monatliche Retention einer im 3. Monat abgestorbenen Frucht; Ausräumung. Enorme Torpidität des Uterus. Frau M. H., 31jähr., 4 Entbindungen, letzte vor 2½ J. Sie stillte fast 1 Jahr lang; dann regelmäßig menstruiert. Aufnahme 28./I. 99. Stets gesund gewesen. Herz und Lungen normal, ebenso der Urin. Kein Anzeichen von Lues. Letzte Regel am 15./VI. 98. Ende Oktober 98, angeblich durch Trauma, 8 tägiger starker Blutverlust, doch ohne Abgang von Stücken. Dann wieder Amenorrhöe bis 23./I. 99; seitdem Blutung mit geringen Unterbrechungen. Kindesbewegungen wurden noch nicht wahrgenommen; der Leibesumfang soll in der letzten Zeit stetig abgenommen haben. Die Untersuchung ergibt einen anscheinend graviden Uterus aus dem 3. Monat, kein Fp. hörbar, Muttermund fest geschlossen, mittelstarke Blutung. — Ruhe, Opium. 5./II. 99. Derselbe Befund, Blutung stark; deshalb zunächst feste Scheidentamponade mit Jodoformgaze und Salicylwatte. 6./II. Tampon in Cervix und Vagina erneuert, Blutung hält an; 7./II. dicker Tupelostift eingeführt; 8./II. in Narkose macerierter, etwa 3 monatl. Fötus entfernt, Placenta groß, frisch, schwierige Lösung. Untersuchung der letzteren durch Dr. Ludw. Fränkel: Paraffinschnitte der in Formalin und Alkohol gehärteten Objekte; Färbung durch Hämatoxylin—Eosin. Amnionepithel sehr niedrig, stellenweise defekt, Bindegewebe etwas gequollen und kernarm.

Chorion: Syncytiumbelag undeutlich, Bindegewebe sehr kernreich, Gefäße spärlich.

**Chorionzotten:** in allen Erhaltungsstadien, aber stets gefäßlos. An ihrer Stelle finden sich hier und da Anhäufungen von Granulationszellen, welche durch ihre Anordnung den Eindruck machen, an Stelle eines Gefäßes getreten zu sein. Langhanssche Zellschicht fehlt im Chorion und in den Zotten. Intervillöse Räume nicht sehr ausgedehnt, mit einem krümligen Detritus erfüllt.

**Decidua** in stark hydropischem Zustande mit stark gequollenen, hellen polygonalen, großen Zellen, die einen relativ sehr kleinen Kern besitzen.

10. Polikl. Journ. 1900, No. 9305. 6 monatliche Retention einer in der 8. Woche abgestorbenen Frucht; digitale Ausräumung nach Dilatation.  $\frac{1}{2}$  Jahr später Endometritis hämorrhagica. S. F., 26jähr. IIIpara, die ersten 2 Entbindungen waren Frühgeburten im 7. und 8. Monat, das letzte Kind ausge tragen vor  $3\frac{1}{4}$  J. Die letzten beiden Kinder leben und sind gesund, spez. ohne Anzeichen von Lues. Menstruation bisher regelmäßig und normal. Letzte Regel Ende März 1900. Aufnahme 28./VIII. 1900. Klagen über Ausfluß und Abgeschlagenheit in den Beinen. Pat. weiß nicht, ob sie schwanger ist, da Anfang Juli eine einmalige, schwache, sich 8 Tage hinziehende Blutung da war. — Befund: Größe des Uterus der 6.—8. Woche entsprechend, Hegarsches Zeichen deutlich, Lividität der Vulvo-Vaginalmucosa. Uterus ziemlich konsistent, Fruchtwasser scheint teilweise schon resorbiert. Dafür spricht auch eine lappige Form des Uterus mit einer Quersfurche oberhalb des inneren Muttermundes. Diagn.: Miss. abort. mit anscheinend (Anfang Juli) in der 8. Woche abgestorbenen Frucht. — 12./IX. und 27./IX. derselbe Befund. Uterus nicht gewachsen; es wird über Stiche im Unterleibe geklagt. 2./X. Laminariadilatation. 3./X. innerer Muttermund für die Zeigefingerspitze durchgängig; darüber der untere Eipol fühlbar. Jodoformgaze-Tamponade des Cervikalkanals und der Scheide. In der Nacht vom 3./X. zum 4./X. unter mäßiger Blutung Tampons ausgestoßen, dahinter, in der Vagina liegend, das Ei in toto. März 1901. Endometritis hämorrhagica. Untersuchung der Eianhänge durch Dr. Ludw. Fränkel; Schnitte wie in Fall 8: Amnion wohl erhalten, sowohl Epithel wie Bindegewebe, vaskularisiert. Chorion: Bindegewebe kernreich, Gefäße sehr spärlich. Syncytiumbelag normal. Chorionzotten: im Zustande mehr weniger fortgeschrittener Nekrobiose, Syncytiumbelag undeutlich, im Chorionzottenstroma die Kerne meist noch erhalten und gefärbt, das Stroma mit Eosin hellrot gefärbt. Nirgends in den Zotten ein deutliches Gefäß mit Lumen und Blutanhäufung. Langhanssche Zellen fehlen dem Chorion in seinen Zotten. Intervillöse Räume sehr weit, mit sogenanntem kanalisiertem Fibrin erfüllt. Decidua serotina stellenweise so stark kleinzellig infiltriert, daß der Eindruck eines Abscesses entsteht. Wo das Grundgewebe durchschimmert, befindet es sich in Koagulationsnekrose, höchstens sind hier und da einige Bindegewebsfasern erkennbar. Zellen, speziell Eckersche Deziduaellen fehlen gänzlich.

In einem 11ten Falle gelang es mir leider nicht, Nachrichten über den weiteren Verlauf und Ausgang zu erhalten; ich führe ihn hier anhangsweise an, weil ich der Diagnose ziemlich sicher zu sein glaube, rechne ihn aber unter meinen Fällen nicht mit.

Polikl. Journ. 1899, No. 8496. 6 monatliche Retention eines im 3. Monat abgestorbenen Fötus. Weiterer Verlauf unbekannt. Frau P. H., 34jähr. VIIpara. Letzte normale Entbindung vor 13 Monaten; es wurde 5 Monate gestillt. Menstruation nachher regelmäßig, 4wöchentlich. Letzte Regel Ende November 98. Aufnahme 12./VI. 99. Pat. glaubt 6 Monate schwanger zu sein, ist gesund und arbeitsfähig, ist aber durch das Ausbleiben der Kindesbewegungen beunruhigt. Befund: Weinhefenfärbung der Vulvarschleimhaut, aus jeder Mamma frisches (rein seröses) Colostrum exprimierbar, Uterus weich, dem 3. Graviditätsmonat entsprechend, kein Fp. oder Kindesteile zu konstatieren. Ende Juni 99 derselbe Befund, Uterus nicht gewachsen. —

Da Pat., auswärts auf dem Lande wohnend, nicht wiedergekehrt ist, ist es sehr wahrscheinlich, daß bald darauf die spontane Ausstoßung des Eies erfolgte.

Zu den 1896 von Gräfe gesammelten 70 Fällen von missed abortion (11 eigenen, einem unpublizierten von Dr. Eberhardt und 58 sehr sorgfältig aus der Literatur gesammelten), ferner dem Falle von Dössekker (1898) und Schäffers (1899) eigenem, sowie 5 bis dahin unpublizierten fremden (l. c. S. 355, 356, 358) kommen nun also die obigen 10 von mir beobachteten Fälle hinzu, außerdem die folgenden, aus der Literatur der letzten Jahre seit dem Erscheinen der genannten Arbeiten von mir zusammengestellten:

1. Fischer<sup>44)</sup>. Drei in der Diskussion zu Massens<sup>45)</sup> Vortrag erwähnte, nur ganz oberflächlich skizzierte Fälle von miss. abort. aus Slavjanskys Klinik, darunter einer, wo das in den ersten Graviditätsmonaten abgestorbene Ei bis zum Ende der normalen Schwangerschaft in utero zurückgehalten wurde. Die patholog.-anatom. Basis des miss. abortion sei, wie bei gewöhnlichem Abort Endometritis decidualis s. placentaris chronica.

2. Massen (l. c.). Fruchttod im 6. Monat, Spontanausstoßung am rechten Ende, ca. 3½ Monat später. 29jähr. Vpara, 1 Abort, stets gesund und regelmäßig menstruiert. — Im Beginn der letzten Schwangerschaft nervöse Störungen, 2 mal epileptiforme Anfälle. Fruchttod im 6. Monat. In den folgenden 2 Monaten Kreuzschmerzen und leichte Blutabgänge. Ungefähr am rechten Ende abortierte Pat. Eiblaste intakt, Länge der Frucht 13,5 cm, Placenta 8×8, großlappig und fest. Der Autor weist auf die Beziehungen zwischen den nervösen Erscheinungen und miss. abort. hin. (? Verf.)

3. Semb<sup>46)</sup>. Drei Fälle von miss. abort.: I. Fruchttod im 6. Monat. Spontanausstoßung nach weiteren 6 Monaten. Gesamttragzeit 12 Monate. 38jähr. VIIIpara. 5 Monate nach erfolgtem Fruchttode täglich leichte Wehen, 4 Wochen später Ausstoßung des Eies in toto. Frucht mumifiziert, dem 6. Monat entsprechend. Placenta? — II. Spontanausstoßung einer mumifizierten Frucht von etwa 4 Monaten in der 39. Woche. Placenta fehlt. 40jähr. VIIIpara. In der Schwangerschaft bei Wohlfinden angeblich keine Wehen oder Blutungen. III. Fruchttod im 2. Monat. Im ganzen 6 monatliche Retention; Ausräumung mittels Curette. 43jähr. IIpara. Seit der letzten Geburt Endometritis. Ende des 2. Monat Blutung. Seitdem permanent leicht blutiger Ausfluß, Kreuzschmerzen, Schüttelfrost. Im 6. Monat zwei starke Blutungen. Die Curette entfernt Eireste, nachdem vorher schon »große Gerinnsel« entleert worden waren. (Dieser Fall scheint dem Verf. eher als eine Hämatommole oder ein Placentarpolyp, wie als miss. abortion zu deuten zu sein).

4. Vinay<sup>47)</sup>. Absterben des Föt. im 6. Monat. Künstlicher Abort durch salicylsaures Natron 3 Monate später. 44jähr. XII grvida. Letzte Menses 28./X. 94. Erste Kindesbewegungen 10./III. 95. Nach einem Monat plötzliches Aufhören derselben. Gallensteinkolik, von Ikterus gefolgt. Gefühl eines fremden Körpers im Abdomen; Abmagerung. Einleitg. d. Aborts durch Natr. salicylic. Glatter Verlauf.

5. Chaleiz und Fienk<sup>48)</sup>. Drei Beobachtungen von Retention abgestorbener Föten im retroflektierten Uterus. Fall I. Retention 8 Monate nach dem Fruchttod. Während der letzten 6 Monate regelmäßiges Wiedererscheinen der Menses, jedoch schwach. Spontanausstoßung. Fall II desgleichen; Retentionsdauer 3 Monate. Fall III. Retent. von 1 Monat.

6. Michael<sup>49)</sup>. Bericht über ein sehr lange retiniertes Ei; Frucht

nur 2 cm. lang, Placenta überhandtellergrößer, also nach dem Fruchttode noch weiter gewachsen.

7. Mittermaier<sup>50</sup>). Abort vor 4 Monaten, bei dem die abgestorbene Frucht und Placenta noch weitere 4 Monate im Uterus zurückgehalten worden waren. Seit 3 Monaten andauernde Blutungen. Nach Jodoformgaze-Tamponade Ausräumung. Placenta liegt gelöst im Uterus, Frucht in den anscheinend intakten Eihäuten. Kein Fruchtwasser. Uterusschleimhaut (Decidua) dick, wie Leder sich anführend. Tod der Frucht vielleicht durch Nabelschnurumschlingung hervorgerufen.

8) Iwanoff<sup>51</sup>). Fruchttod in der 10.—12. Woche. Retention noch reichlich 30 Wochen nachher; Spontanausstoßung unter Wehen und reichlicher Blutung. Während der ganzen Retentionsdauer kein Blutabgang. 32jähr. IVpara, letzte Geburt vor 3½ Jahren; stets gesund gewesen. Letzte Regel Anfang April 97; die ersten 3 Schwangerschaftsmonate ohne Besonderheiten. Während der ganzen Tragzeit keine Spur von Blutung. 2./II. 98 plötzlich Wehen und Blutungen und Spontanausstoßung eines Ovulum mit einer gut erhaltenen Frucht von ca. 4 Monaten; Fruchtwasser fehlte fast ganz: — (das Nähere über die Placenta und die beginnende Regeneration der Gebärmutter-schleimhaut noch während der Retention der abgestorbenen Frucht in utero s. S. 18 in der Anmerkung zu der sog. Fremdkörpertheorie bei »missed labour«).

9. Heller<sup>52</sup>). 10 monatliche Retention eines im 4. Monat abgestorb. Föt. Während der ganzen Retentionsdauer keine Blutungen oder sonstigen Beschwerden. Spontanausstoßung nach Scheidentamponade. 33jähr. VIpara. Am normalen Endtermine unter heftigen Blutungen und Wehen nach Scheidentamponade Ausstoßung des Eies in toto. Auffälliges Mißverhältnis der Größe zwischen der mächtigen Placenta und der kleinen, stark macerierten Frucht, die nach Länge (34 cm) und Entwicklung am Ende des 4. Lunarmonats abgestorben sein muß.

10. Mond<sup>53</sup>). 8 monatliche Retention eines ca. 8 wöchentl. Fötus. Psychose, 29jähr. Ipara. Letzte Menses Anfang März 1901. Seit Anfang Juni Kräfteabnahme und melancholische Depression. Anfang Nov. 01 Uterus groß, weich und in ihm ein Fötus in der Größe der 8. Woche und die atrophische Placenta.

11. Albert<sup>54</sup>). 7 monatliche Retention einer im 2.—3. Monat abgestorbenen Frucht; Spontanabgang des Eies. 30jähr. Nullipara. Nach 10jähr. steriler Ehe und regelmäßiger Menstruation letzte Menses Ende Febr. 01. Andauerndes Wohlbefinden bis 5./V. 01. Dann mehrtägiger leichter Blutabgang und krampfartige Unterleibschmerzen. Die drohenden Abortussymptome beruhigen sich allmählich. Von Mai ab langsames Abschwellen der Brüste, zeitweiser Ausfluß, leichte »Darmschmerzen«. 12./VII. Kurz dauernde Blutung. Nach einer 7 stündigen Fußtour am 22./IX. Wiederkehr der Blutungen und krampfartiger Schmerzen und am 27./IX nach ½ stündiger starker Blutung Geburt des Eies. Dasselbe ist ein derb-fibröser, kleiner, längsovaler Tumor, 3½ cm lang, 5 cm Umfang. Innen Eihautauskleidung. Fötus fehlt. Färbung graugelblich, oberflächliche Blutflecken. Aussehen frisch.

12. Machenhauer<sup>55</sup>). Fruchttod im 6. Monat; 4 monatliche Retention bis zur künstlichen Entfernung. **Wiederholte missed abortion.** (? Verf.) 25jähr. IIpara, die vor 4 J. bereits eine tote Frucht geboren hat, die angeblich eine Zeit lang nach dem Absterben in der Gebärmutter zurückgehalten worden war. — Die in der diesmaligen Schwangerschaft im 5. Monat deutlich gefühlten Kindesbewegungen hören bald nach einem Fall auf. — Retentionsbeschwerden: Kopfschmerz, Übelsein, Ohnmachten etc. Nie Blutung. — 4 Monate später nach Dilatation Ausstoßung der Frucht, die stark maceriert, 23 cm lang und dem 6. Monat entsprechend war. Placenta ein glatter, weiß gelblicher, harter Kuchen, der mikroskopisch außer Nekrose sehr starke Kalkeinlagerung zeigte.

Mit diesen 18 aus der Literatur der letzten Jahre zusammengestellten Fällen von »missed abortion« wage ich es durchaus nicht, den Anspruch der Vollständigkeit zu erheben; ich bin überzeugt, daß besonders aus der ausländischen Kasuistik mir noch eine große Zahl entgangen sein wird. Indessen ergeben diese 18 und meine 10 eigenen Beobachtungen, ferner die 70 von Gräfe zusammengestellten fremden und eigenen Fälle, sowie die 6 Schäffers und einer von Dössekker immerhin die stattliche Zahl von 105 Fällen von missed abortion, ein Beweis von der verhältnismäßigen Häufigkeit der Affektion in der Praxis. Die Mitteilungen darüber dürften noch viel zahlreicher und die Kenntnis ihrer Ursachen eine umfassendere sein, wenn die Aufmerksamkeit der Ärzte noch mehr als bisher darauf gelenkt und durch eine genaue Aufnahme der Anamnese, fortgesetzte klinische Beobachtung und sorgfältige Untersuchung der Früchte und Eianhänge, bei Gelegenheit auch des Eihalters eine gleichmäßigere Auffassung der einschlägigen Verhältnisse Platz gegriffen haben wird.

Stellen wir wiederum die Frage nach den Ursachen von missed abortion voran, so erscheint uns die Erklärung Osk. Schäffers als die durch das Fazit aller Beobachtungen am sichersten gestützte und — mutatis mutandis — auch mit der von uns dargelegten Ätiologie von missed labour vereinbar; Schäffer faßt sie (l. c. S. 356/57) im wesentlichen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die intrauterine Retention von Abortiveiern kommt dadurch zu stande und erstreckt sich deshalb über monatelange Zeiträume bis weit über ein Jahr, weil die durch das meist allmähliche Absterben der noch im Verhältnis zum Ei kleinen Embryonen und Föten bis zum IV. Schwangerschaftsmonat hervorgerufenen Zirkulationsveränderungen im Bereiche der so unverhältnismäßig größeren Gesamtzirkulation der Eihüllen einen derartig geringen Ausfall hervorbringen, daß der mütterliche deciduale Blutumlauf zunächst nur unbedeutende und erst durch die allmählich zunehmende Nekrose der Zottenstöcke (welche sich endlich auch auf die intervillösen und decidualen Nachbarschaften fortsetzt und hier Störungen, Thrombosen und Extravasate hervorruft) umfänglichere Störungen erleidet. Auf diese Weise werden die serotinalen Eiteile noch lange ernährt und erhalten; es finden sogar Zellwucherungen chorialer Gewebe statt. Der Uterus verhält sich zu solchen jungen Eiern also lange Zeit nicht wie zu einem Fremdkörper oder wie zu einem in toto akut losgelösten Eie.

2. Diejenigen Eier, deren Serotina noch nicht fertig gebildet ist (also bis zum IV. Schwangerschaftsmonat, aber je früher, desto leichter), wachsen öfters nach dem Absterben, zumal aber nach der Resorption des Embryos, weiter; die Fruchtwassermenge verhält sich hierbei verschieden.

3. Da das letzterwähnte Eiwachstum aber ebensowenig wie die stationäre Erhaltung des Eies dem einer tatsächlich fortdauernden Schwangerschaft zukommenden Blutzufuß entspricht, so summieren sich die Menstruationsaffluxe unter langsam vorrückender Nekrose und Lösung der Serotina und gleicherweise vorrückender Regeneration des Endometrium bis zum Eintritt der menstruellen Blutung. Von dem Momente an wird das Ei als auszustoßender Fremdkörper behandelt.

4. Wesentlich trägt die Erhaltung des Fruchtwassers und die dadurch bewirkte gleichmäßige rundliche, erst sehr langsam mit jenem verschwindende oder durch einen intraamniotischen Bluterguß (wie im Falle Schäffers) ersetzte Innenspannung zur Fernhaltung von Wehen-erregungen bei. Die drei Faktoren sind also gleichmäßiger Druck, gleichmäßige rundliche Form und die bestimmten Zirkulationsverhältnisse intra ovum vivum. Es findet sich ein analoges Verhalten beim submukösen und breitbasigen Myom im Gegensatz zum polypösen Fibrom, sobald es (auch hier zuerst unter dem menstruellen Afflux) auf den inneren Muttermund gepreßt wird. Erstere können noch so groß werden; selten erregen sie eigentliche Wehen und dehnen den inneren Muttermund. Die Polypen hingegen stehen ebensogut wie jene lange Zeit unter dem Einfluß von Kontraktionen, welche wir mit den schmerzlosen »typischen Schwangerschaftswehen« vergleichen können und welche die Längsachse des wachsenden Polypen wohl dem inneren Muttermunde zuleiten, aber letzteren lange noch nicht dehnen. Endlich berührt und drückt der Polypenpol denselben, und von dem Momente an beginnen, zumal zur Menstruationszeit, die richtigen »Eröffnungswehen« bis zur »Geburt des Fibroms«. Also der Druck auf den inneren Muttermund durch einen mehrseitig freien, länglichen Körper ist es, welcher eigentliche Ausstoßungskontraktionen auslöst.

5. Als Ursachen von Kontraktions- bzw. Austreibungsatonie des Uterus sind hier in Betracht zu ziehen:

a) Die nach Erkrankung und Absterben von Eiern der ersten Schwangerschaftshälfte stattfindende Innenresorption des Liquor amnii und von dem Zotteninneren ausgehende Nekrose bei lange intakt bleibenden Eihüllen;

b) Endometritis, als die Serotina pathologisch beeinflussend;

c) Metritis als Kontraktion hindernd; Mißbildung des Uterus;

d) Menstruationsanomalien bzw. Affluxanomalien in graviditate, soweit sie auf Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels beruhen (Multiparität und Neigung zu Aborten sind ätiologisch wichtig für missed abortion), in welches Gebiet alle Degenerationserscheinungen wie auch mangelhafte Innervation gehören;

e) pathologische Ovula und Ovarien als Prädisposition zum Erkranken

der Fruchthüllen und des Embryos bzw. reflektorische vasomotorische Störungen (Kastration, Ovariendegeneration).

Die Kongruenz dieser Schäfferschen Erklärung von missed abortion mit der von mir begründeten Entstehungsweise von missed labour ist augenfällig. Hier wie bei missed labour werden durch Druck auf den inneren Muttermund, bez. auf die paracervikalen Ganglien zuerst Schwangerschafts-, dann Eröffnungswehen ausgelöst, und dieser Druck erfolgt um so später, je allmählicher die Schrumpfung des Eies, besonders bei Eierkrankung und Fruchttod in der ersten Schwangerschaftshälfte, und je langsamer die Resorption des Fruchtwassers vor sich geht. Das geht deutlich aus Schäffers Fall hervor, ebenso aus dem von Dössekker mit Eierkrankung durch primäre mangelhafte Gefäßanlage und Gefäßobliteration innerhalb der Eihäute, sowie aus den mikroskopischen Befunden unserer eigenen Beobachtungen 8 und 9 von missed abortion. Schließlich liegt das Ei wie bei missed labour als Fremdkörper, losgelöst im Uterus, wird aber erst durch den kongestiven Reiz der wiedererwachenden Periode ausgestoßen. Viermal unter meinen 9 Fällen (Nr. 1, 4, 7, 8) gaben stärkere Blutungen, gewöhnlich um die Zeit der sonst fälligen Menstruation wie im Falle Dössekkers den Anstoß zur Austreibung des Eies. In meinem Fall 8 bestand nach dem frühzeitigen Absterben des Eies (angeblich durch Trauma) ein durch 3 Monate andauernder, alle 4 Wochen sich verstärkender Blutabfluß, bis endlich mit der letzten, stärksten Blutung das abgestorbene Abortivei ausgetrieben wurde. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung liefert u. a. auch der schon mehrfach zitierte interessante Fall Orloffs (l. c.): Bei einer an schwerer Lebercirrhose leidenden und an Magendarmblutungen zu Grunde gegangenen Kranken blieb ein abgestorbenes, etwa 3 Monate altes Ei ein Jahr retiniert und fand sich bei der Sektion ohne jeden organischen Zusammenhang mit dem Uterus, dessen Schleimhaut vollkommen regeneriert und mit Cylinderepithel bedeckt war. Die Menstruation war hier einige Zeit nach dem vermuteten Fruchttode, jedoch nur sehr schwach aufgetreten und allmählich immer schwächer geworden. Obwohl also hier das Ei einen Fremdkörper im Uterus darstellte und sogar in der ersten Zeit seiner Retention ein, wenn auch unbedeutender menstrueller Afflux bestand, wurde es doch nicht ausgestoßen, weil der Anreiz der menstruellen Kongestion zu gering war und unter dem Einfluß der schweren Erkrankung allmählich ganz erlosch. In diesem Falle handelte es sich also wohl nicht, wie Gräfe zu seiner Erklärung annimmt, um eine herabgesetzte Irritabilität, sondern um ein Ausbleiben der physiologischen Reize. Damit ist wohl auch genügend die Annahme Sembs (l. c.) widerlegt, der die Veranlassung zur Retention des Eies in abnormen Verbindungen desselben mit dem Uterus sieht und

seine Ausstoßung dann erfolgen läßt, wenn sich die Involution des Uterus so weit entwickelt hat, daß die Blutzufuhr zur Placenta aufhört; eine Auffassung, die weder durch die klinische Beobachtung, noch durch die mikroskopischen Befunde gestützt wird.

Wenn Gräfe in seiner überaus sorgfältigen kritischen Abwägung der verschiedenen Erklärungsversuche für die abnorm lange Retention abgestorbener Eier zu dem Endschluß kommt, daß die Ursache dieser Erscheinung nicht in den Eiern, sondern im Uterus bzw. im mütterlichen Organismus im allgemeinen zu suchen sei, so möchte ich nach dem Vorgesagten dies dahin modifizieren, daß die Endursache in dem gegenseitigen Verhalten und der Wechselwirkung zwischen Ei und Uterus liege. Auch der von Gräfe für die vom mütterlichen Organismus ausgehenden Ursachen aufgestellte ziemlich vage Begriff einer »Herabsetzung der Reizbarkeit des Uterus« erklärt die Retention nicht genügend. Wenn er zum Beweise einer solchen verminderten Irritabilität der Uterusnerven die auffällige Tatsache anführt, wie schwach sonst stark wehenerregende Mittel wie Laminaria grade in Fällen von missed abortion wirken, so ist das Faktum an sich allerdings unbestreitbar, wie sich z. B. auch in unserem Fall 2 und besonders im Fall 9 eine ganz enorme Torpidität des Uterus fand. Aber diese selbe Herabsetzung der Erregbarkeit der Gebärmutter finden wir nicht selten auch gelegentlich der Einleitung eines Abortus oder einer Frühgeburt unter ganz normalen Verhältnissen, wo von missed abortion oder labour gar keine Rede ist. Der Reihe nach, mit den schwächeren wehenerregenden Mitteln beginnend und bis zu den eingreifendsten intrauterinen ansteigend, dauert es in solchen Fällen zuweilen eine Woche und darüber, ehe wirksame, anhaltende Geburtswehen eintreten, zuweilen erst dann, wenn durch die vielfachen Manipulationen Infektion und Fieber entstanden sind. Da also diese geringe Reizbarkeit des Uterus durchaus keine Seltenheit ist, so darf es uns nicht wundernehmen, wenn sie ab und zu auch gelegentlich eines Versuches, ein abgestorbenes, abnorm lange retiniertes Abortivei zu entfernen, zu Tage tritt.

Wie will Gräfe ferner ohne Zuhilfenahme eines Movens, wie der menstruellen Kongestion, die auch von ihm hervorgehobene Erscheinung der plötzlichen spontanen Ausstoßung abgestorbener Eier nach monatelanger Retention erklären? Er sucht sich durch die Annahme einer intensiven inneren Untersuchung, durch Einführung von Bakterien aus der Vagina in die Cervix und dadurch Fiebererregung als ursächlicher Momente zu helfen. Aber es existieren eine Anzahl solcher Fälle, wo nachweislich weder ein Trauma, noch eine Infektion vorherging und plötzlich unter mehr weniger starker Blutung die Ausstoßung ganz spontan erfolgte. Alle derartigen Fälle erklären sich ungezwungen und einheitlich für missed abortion nach Schäffers und für missed labour



nach meiner Hypothese. In den übrigen Punkten finde ich in der Kasuistik der letzten Jahre (10 eigenen, 18 fremden Beobachtungen) meist nur Bestätigungen der Anschauungen Gräfes und Schäffers. Der Versuch Boissards<sup>56)</sup>, die Retentionsdauer der Frucht als direkt proportional dem Stadium der Gravidität zu erklären, läßt sich nach den Zusammenstellungen der genannten Forscher wie nach meinen eigenen nicht rechtfertigen. Gerade das Umgekehrte ist der Fall; die Retention der Frucht dauert in der Regel um so kürzere Zeit, je vorgerückter die Schwangerschaft ist. Von den nach Schäffer als Ursachen für die Kontraktions- bzw. Austreibungs-Atonie in Betracht zu ziehenden Momenten halte ich besonders die sub a. (s. oben) angegebenen Vorgänge am Abortivei für direkt ätiologisch wichtig; die anderen (Endometritis, Metritis, Menstruationsanomalien, Multiparität etc.) kann ich bei ihrer im Vergleich zu missed abortion überwältigend großen Häufigkeit höchstens im einzelnen Falle vielleicht als begünstigende Momente gelten lassen.

Das Lebensalter meiner Fälle von missed abortion war ähnlich wie in denjenigen Gräfes im Durchschnitt 31,8 Jahre; die Jüngste war 25, die Älteste 39 Jahre. Nur die 25jährige war Unipara, die übrigen Multiparen, zum Teil mit Aborten neben rechtzeitigen Geburten. Ich glaube nun ebensowenig wie Gräfe, daß in diesem meist höheren Lebensalter der Schwangeren oder in der Multiparität eine besondere Disposition für missed abortion begründet ist. Nur insofern sind diese Faktoren von indirektem Einfluß, als sie überhaupt das Absterben der Früchte begünstigen. Schwerere, die Schwangerschaft komplizierende oder ihr vorausgegangene Allgemeinerkrankungen, insbesondere des Nervensystems, konnte ich ebensowenig wie Gräfe konstatieren; im Gegenteil schienen die betr. Frauen mit einer Ausnahme (Hämoptyse) bis zum Eintritt der letzten Gravidität meist völlig gesund. Dagegen konnte auch ich pretrahiertes Stillen (15, 13 und 12 Monate in den Fällen 2, 7 und 9; bei Gräfe 16 und 20 Monate) auffallend häufig, 3 mal unter 10 eigenen Beobachtungen nachweisen. Hierzu kommt noch mein Fall 2 von missed labour, wo die Betreffende gleichfalls 15 Monate stillte; mit Rücksicht auf die neueren Untersuchungen über *Atrophia uteri lactantium* (Thorn, Ludw. Fränkel) verdienen diese Thatsachen jedenfalls Beachtung.

Erkrankungen der Sexualorgane sind bei missed abortion seltener notiert und offenbar weniger direkt veranlassende Momente als bei missed labour.

Die von Fischer (l. c.) als ursächlich betonte *Endometritis decidua* s. *placentaris chron.* (Slaviansky) konnte ich 2 mal (im Fall 5 chron. Metro-Endometritis vor und nach miss. abortion und im Fall 10 *Endometritis haemorrhagica*  $\frac{1}{2}$  Jahr später) konstatieren; ebenso in dem von mir berichteten Falle von Semb (l. c.).

Ich stimme jedoch auch hierin mit Gräfe vollständig überein, der

die Endometritis nicht als die Ursache der Retention, sondern viel eher des Aborts ansieht; es wurde also trotz ihrer das Ei retiniert. In der Tat müßte bei der enormen Frequenz der chron. Endometritis, wenn dieselbe in ursächlicher Beziehung zu missed abortion stände, die letztere viel häufiger beobachtet werden. Der Frequenz nach am nächsten zur Endometritis steht die Retroflexio uteri; einmal (Fall 6) fand ich sie am graviden, 2mal am postpuerperalen Uterus nach missed abortion; Chaleiz und Fienk berichten über 3 solche Fälle. Gräfe konstatierte 4mal Retroflexio uteri gravidi. Seiner Ansicht, daß sie vielleicht das Perfektwerden des Aborts verhindern könne, vermag ich mich jedoch nicht anzuschließen. Die Retroflexio uteri gravidi geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entweder durch Spontanreposition in die Normallage über oder sie führt, meist durch die komplizierende Endometritis zum Abort und zur Ausstoßung des Eies oder endlich — das seltenste Vorkommnis — es bildet sich eine Inkarzeration aus. Daß die Retroflexion an sich nicht das Perfektwerden des Aborts verhindert, beweist grade unser Fall 6. Hier wurde die Retroflexion rechtzeitig bimanuell reponiert und der Uterus, wiederholt kontrolliert, durch ein Pessar dauernd in Normallage erhalten; und trotz dieser Beseitigung der Rückwärtsknickung bildete sich missed abortion aus. Hätte ich die Retroflexion ruhig weiter bestehen lassen, so wäre vielleicht die Ausstoßung in der üblichen Frist nach dem Fruchttode erfolgt.

Zu den von Gräfe erwähnten 2 Fällen von habituellem missed abortion kommt neuerdings noch der bei der Kürze des Referats allerdings nicht ganz sichere von Machenhauer (l. c.) hinzu. Selbstverständlich können dieselben, vom Ei und der Mutter ausgehenden Ursachen, welche einmal zu abnorm langer Retention geführt haben, bei wiederholten Schwangerschaften sich von neuem wieder ausbilden. Für den Sitz der eigentlichen Ursache ausschließlich im mütterlichen Organismus kann ich solche Fälle von wiederholtem missed abortion als beweisend nicht halten.

Die Symptome und der Verlauf von missed labour und abortion weichen in einigen Punkten von den gewöhnlich nach dem Fötaltod beobachteten Erscheinungen ab. Nach unserer Definition gehören zum Begriffe von »missed labour« kurz vor oder am normalen Endtermine vergebliche Geburtsbestrebungen, die unter Zurückhaltung des dabei ausnahmslos und rasch absterbenden Fötus vorübergehend oder dauernd sistieren. In den von uns beobachteten Fällen waren mit einer Ausnahme (Hartz, l. c.) an dem nach der Menstruationsberechnung richtigen ungefähren Schwangerschaftsende schwächere oder stärkere Wehen da, die jedoch stets ohne Wirkung auf die Eröffnung des Muttermundes und die Entfaltung der Cervix blieben. In dem Hartzschen Falle erfolgte am richtigen Ende Wasserabfluß ohne Wehen; man ist also wohl

auch hier zu der Annahme von »travail insensible« berechtigt. Den nach nur kurz dauernder und meist schwacher Wehentätigkeit unverhältnismäßig rasch und ausnahmslos eintretenden Fötaltod müssen wir nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen als ein ferneres Charakteristikum für missed labour ansehen. Es ist also eine Vermischung zweier ganz differenten Vorgänge, wenn Schäffer (l. c., S. 351) für missed labour am Ende der Schwangerschaft es als möglich hinstellt, daß es bei einem späteren Wiedereinsetzen der Geburtswehen zur Entwicklung eines übertragenen Kindes kommt. Dafür existiert meines Wissen in der ganzen Kasuistik kein Beispiel. Außergewöhnlich lange Schwangerschaftsdauer mit übertragenen, sehr stark entwickelten Früchten (v. Winckel, s. oben) und missed labour sind schon deshalb streng auseinanderzuhalten, weil bei dem ersteren Vorgange nach Ablauf von 39 Wochen überhaupt keine Geburtsbestrebungen (Eröffnungswehen oder Fruchtwasserabgang) eintreten, sondern erst viel (bis 56 Tage) später, dann aber — einmal begonnen — auch zur Beendigung der Geburt führen. Dem gegenüber ist der Verlauf von »missed labour«: Geburtsbestrebungen am rechten Ende ohne Wirkung auf die Eröffnung der Gebärmutter, Wiedereintritt des Ruhezustandes, promptes Absterben der Frucht, zeitweise oder dauernde Retention derselben, so charakteristisch, daß eine Verwechslung ausgeschlossen erscheint. Die weitere Entwicklung der Dinge nach dem Sistieren der Wehen und dem Fruchttode ist davon abhängig, ob das Fruchtwasser erhalten blieb oder nicht. Im ersten Falle maceriert die reife oder nahezu reife Frucht, bei längerer Dauer der Retention wird das Fruchtwasser teilweise resorbiert und der sich fester um den Fötus zusammenziehende Uterus verkleinert sich. Diese passive Umschließung der Frucht darf man nicht, wie Labhardt dies tut, mit einer aktiven Kontraktion verwechseln. Denn der Effekt der letzteren, die Entfaltung der Cervix, fehlt nach wie vor. Während der Zurückhaltung der abgestorbenen Frucht kommt es nun ziemlich häufig (im Gegensatze zu missed abortion) zu den bekannten Allgemeinerscheinungen beim intrauterinen Fruchttode: Kältegefühl bis Schüttelfrost bei Fieberlosigkeit, Übelkeiten, Anorexie, Kopfschmerzen, Gefühl eines Fremdkörpers im Unterleibe und von Abgeschlagenheit und Schwere in den Beinen, psychische Depression, zuweilen auch Schlawwerden und Auslaufen der Brüste. Daß die Reihe der erstgenannten Erscheinungen von der Resorption der nach dem Tod des Fötus in diesem resp. im Fruchtwasser gebildeten Toxine (Klein, l. c.) herrührt, ist sehr wahrscheinlich. Zwischendurch können Abgänge von Blut und Schleim, auch wehenartige Schmerzen auftreten, bis endlich nach Wochen oder Monaten, meist ohne jede äußere Veranlassung richtige Geburtswehen eintreten, die ohne oder mit Kunsthilfe zur Beendigung der Geburt führen. Daß das Auslösungsmoment für den Wiedereintritt der Kontraktionen des

Uterusmuskels weniger der Reiz der in seinem Inneren vorhandenen Zersetzungsprozesse, als die periodische, mit jedem weiterem Monat nach dem richtigen Schwangerschaftsende sich steigernde Blutkongestion ist, haben wir bereits ausführlich auseinandergesetzt. Erwachen die Wehen überhaupt nicht wieder, so sind bei nicht eröffneter Fruchtblase die Bedingungen für die intrauterine Lithopaedionbildung gegeben, die jedoch selbst nach längerem Bestehen bei Ermöglichung des Zutritts von Fäulniskeimen in Vereiterung und Verjauchung des Uterusinhalts übergehen kann.

Anders, wenn im Beginn oder Verlauf von »missed labour« das Fruchtwasser abgeflossen ist. Lag die kleine Öffnung der Eihäute hoch oben und wurden aus der Scheide und von außen keine Fäulniskeime in die Uterushöhle importiert, so kann zunächst noch einige Zeit die Asepsis der letzteren gewahrt bleiben. Gewöhnlich aber tritt die faulige Zersetzung des Uterusinhalts sehr bald ein; das begleitende Resorptionsfieber und die produzierten Toxine sind meist vortreffliche wehenerregende Mittel, die — allerdings stets unbeabsichtigt — die Ausstoßung der faulenden Frucht und Anhänge befördern. Bietet aber der verjauchende und zerfallende Fötus den Kontraktionen des Uterus keinen genügenden Angriffspunkt mehr, so kommt es unter profusem, eitrig-jauchigem Ausfluß und hektischem Fieber zur Ausstoßung einzelner Knochenteile auf natürlichem Wege, während andere sich in die Uteruswand einkeilen, sie durchbohren, nach entzündlicher Verwachsung und Einschmelzung in die Nachbarorgane (Blase, Darm, Peritoneum, Bauchwand) eindringen (W. A. Freund, l. c. und Fessel<sup>68</sup>) und zum Tode durch Peritonitis oder Erschöpfung führen können.

Weniger bedrohlich als dieser letztere, immerhin äußerst seltene Ausgang sind die Symptome bei missed abortion. Nach anfänglichem ein- bis mehrmonatlichem Ausbleiben der bis dahin meist regelmäßigen Menstruation kommt es, meist zwischen dem 3. und 4. Schwangerschaftsmonat, zu einer Metrorrhagie von wechselnder Stärke, nicht selten von leichten wehenartigen Schmerzen begleitet, so daß die betr. Frauen an einen Abort glauben. Diese Blutung ist, wie sich aus dem Entwicklungsgrade der später samt dem Abortivei ausgestoßenen Embryonen ergibt, gewöhnlich das Signal des erfolgten Fruchttodes. Die allmählich durch mangelhafte Gefäßbildung der Zotten sowie durch die Obliteration der vorhandenen Arterien und Venen eingeleitete Zirkulationsstörung in der Serotina hat einen solchen Höhepunkt erreicht, daß es einerseits zum Absterben der Frucht, andererseits zu Blutungen in die intravillösen Räume und zwischen Eihäuten und Uterus nach außen kommt. Zur Wehenerregung und Ausstoßung des Eies sind diese Veränderung jedoch aus den von Schäffer (s. oben) ausgeführten Gründen nicht stark genug; das Ei wird unter Erhaltung des Fruchtwassers retiniert (missed abortion).

Nur in wenigen Ausnahmefällen (Iwanoff, Machenhauer, Heller, l. c.) fehlen diese prämonitorischen Blutungen; bei Heller waren sogar während der 10 monatlichen Retention eines im 4. Monat abgestorbenen Fötus weder Blutungen, noch sonstige örtliche oder allgemeine Beschwerden da. Doch erscheint es bei der aus der Krankengeschichte Hellers hervorgehenden Indolenz der »herabgekommenen« Frau nicht unwahrscheinlich, daß zur Zeit aufgetretene leichte wehenartige Schmerzen von der Kranken nicht beachtet worden sind. In unseren 10 Eigenbeobachtungen fehlten niemals Abortusbestrebungen im Verlaufe der Retentionszeit, seien es rein blutige, blutig-schleimige, braune zersetzte oder jauchige Abgänge, seien es mehr weniger ausgeprägt wehenartige Schmerzen, die entweder jede für sich allein oder kombiniert oder miteinander abwechselnd auftraten. Wird nun die Retention nicht artifiziell unterbrochen, so treten unter Mithilfe der menstruellen Kongestion nach kürzerer oder längerer Zeit, oft ganz plötzliche, profuse Blutungen, in anderen Fällen schwächere, protrahierte mit periodischen Verstärkungen ein, die schließlich zur Ausstoßung des losgelösten Eies führen. Dieser Verlauf modifiziert sich noch je nach dem Zeitpunkt des Eintritts des Fruchttodes. Erfolgt der letztere in den ersten 2 Monaten, so kann der Fötus vollkommen resorbiert werden; auch die Eröffnung einer solchen Eihöhle wird dann bei längerer Retention kaum eine Verjauchung zur Folge haben: eine solche ist event. auch wegen der geringen Ausdehnung der resorbierenden Fläche wenig gefährlich. Vom Ende des 2. bis Beginn des 5. Monats schrumpft oder mumifiziert der Fötus im intakten Eisack; nach Abfluß des Fruchtwassers kommt es wohl, wenn nicht bald Ausstoßung des ganzen Eies erfolgt, zur Verjauchung und zum Zerfall des Fötus, allein die kleinen Knöchelchen gehen — wie wir dies ähnlich wie im Falle Kulenkampff-Litzmann<sup>57)</sup> wiederholt beobachten konnten — gewöhnlich leicht und ohne Schaden für die Nachbarorgane per vias naturales ab. Nach dem 5. Monat sind die Folgen der Retention bei eröffnetem Fruchtsack dieselben wie die bei missed labour für reife oder nahezu reife Früchte geschilderten.

Die Diagnose soll, wie Gräfe sehr richtig betont, nicht aus den Symptomen, sondern nur aus den Befunden bei sehr sorgfältiger kombinierter Untersuchung, die in längeren Zwischenräumen zu wiederholen ist, hergeleitet werden. Allerdings ist eine genaue Aufnahme und Würdigung der Anamnese grade hier von großer Bedeutung. Wenn man sich gewöhnt, bei jeder in geschlechtsreifem Alter stehenden, vorher regelmäßig menstruierten Frau bei auch nur einmaligem Ausbleiben oder auffallend schwachem und unregelmäßigem Auftreten der Menses in erster Reihe an die Möglichkeit einer Schwangerschaft zu denken, so wird man viel seltener eine Fehldiagnose stellen, als wenn man — wie dies vielleicht in dem Bestreben, seltene und interessante Fälle zu entdecken, begründet ist — sich durch absichtliche oder unabsichtlich irrige Angaben der

Kranken beeinflussen läßt, und, so zu sagen den Wald vor Bäumen nicht sehend, einen Tumor oder eine Hämatometra etc. als Ursache der gefundenen Uterusvergrößerung und der krankhaften Symptome annimmt. Selbst ein so genauer Beobachter und offenbar geübter Untersucher wie Dössekker ließ sich bei einer vorher regelmäßig menstruierten Multipara, die nach 12 wöchentlicher Amenorrhöe eine kurzdauernde, geringe Genitalblutung gehabt hatte und dann nach weiteren 4 Monaten des Ausbleibens ihrer Regel erst schwächere, alsdann eine profuse Metrorrhagie bekam, durch die eine Möglichkeit der Schwangerschaft zurückweisende Patientin so weit beeinflussen, daß er seinen ersten ganz richtigen Gedanken an das Vorliegen eines Aborts aufgab und die bedeutende Vergrößerung des allerdings harten Uterus mit geschlossenem Muttermund anderen Ursachen zuschrieb.

Allerdings liegen, zumal bei missed abortion die Verhältnisse nicht immer einfach. Es kann durch eine vorausgegangene Allgemeinerkrankung oder Sexualaffektion oder Stillperiode schon vor Eintritt der neuen Gravidität Amenorrhöe oder Unregelmäßigkeit der Menses bestanden haben; ebenso kann der Uterus durch krankhafte Prozesse (chronische Metritis, Myome) vergrößert gewesen sein. Indessen die sorgfältige kombinierte Untersuchung, speziell die Beachtung der Form, Größe und Konsistenz des Uterus, des selten fehlenden sog. Hegarschen Schwangerschaftszeichens, der »Ausladungen« des Uterus, der schon frühzeitig erkennbaren Weinhefenfärbung der Schleimhaut der Vulva, Vagina und Portio geben demjenigen, der sich in der Tastung solcher feinerer Merkmale zu üben bestrebt ist, schon viel früher als es in den Lehrbüchern angegeben ist, von der 6. bis 7. Woche an, die Möglichkeit der Diagnosenstellung ohne viel Fehlschlüsse an die Hand. Auch die Exprimierbarkeit von Colostrum ex mammis ist ein nicht zu unterschätzendes, frühes Zeichen, sowohl bei intra-, als auch ganz besonders bei extrauteriner Schwangerschaft, bei welcher letzteren die Menstruations-Antecedentien uns oft ganz im Stich lassen. Schon lange, bevor die bekannten sicht- und tastbaren Schwangerschaftsveränderungen an den Mammis vor sich gehen, oft bereits in der 8. bis 10. Woche kann man aus einer oder beiden Brüsten ein, wenn auch oft nur minimales Tröpfchen Colostrum exprimieren und so den zuweilen ungläubigen Frauen die Richtigkeit der Diagnose ad oculos demonstrieren. Allerdings muß man dabei den Irrtum vermeiden, etwa von einer früheren Laktationsperiode noch retinierte, eingedickte Milch für frisches Colostrum zu halten; die erstere ist aber fast immer dick, rahmig, meist butter- bis dunkelgelb, das letztere dünn, wässerig, transparent, serös. Die bekannte weiche Schwangerschaftskonsistenz des Uterus kann fehlen, sei es durch komplizierende Metritis oder Myome, sei es, daß die Gebärmutterwandung, wie in Dössekkers u. a. Fällen hart um das retinierte Ei kontrahiert ist, ein Verhalten, das

besonders nach stärkeren Blutungen beobachtet wird. Wiederholte Untersuchungen ergeben dann gewöhnlich, auch weichere Konsistenz; und gerade dieser auch von uns in mehreren Fällen konstatierte Konsistenzwechsel, sei es während einer und derselben Abtastung oder bei Untersuchungen in größeren Zwischenräumen spricht mit Sicherheit für Gravidität. Die Frage des Fruchttodes kann vor dem 5. Monat nur durch Konstatierung des Stillstandes im Uteruswachstum bei Untersuchungen, die längere Zeit (mindestens 3 bis 4 Wochen) auseinanderliegen, entschieden werden. Gerade hier sind vorübergehende Täuschungen möglich. Es kann ein Uterus scheinbar nach 4 bis 6 Wochen gewachsen sein. Denn einmal wächst nach vielfachen Beobachtungen das Ei nach dem Absterben des Fötus, besonders im 1. bis 3. Monat noch weiter, andererseits ist die lediglich dem subjektiven Ermessen anheimfallende Größenschätzung eines Organs, besonders bei oft nur minimalen Unterschieden nicht selten Veranlassung zu Selbsttäuschungen. Auch in unserem Fall 3 (9 monatliche Retention eines im 3. Monat abgestorbenen Fötus) schien bei der zweiten, nach 4 Wochen vorgenommenen Untersuchung der Uterus etwas gewachsen, zu einer Zeit, wo — wie sich später herausstellte — der Fötus längst abgestorben sein mußte; eine Exploration nach weiteren 4 Wochen konnte jedoch nicht bloß den Stillstand, sondern sogar einen Rückgang der Dimensionen des Uterus und damit den Fruchttod mit Sicherheit feststellen. Auch in mehreren anderen Fällen konnten wir eine Verkleinerung der Gebärmutter während der Beobachtungszeit wahrnehmen. Drei Punkte also sind es, durch die die **Diagnose von missed abortion** gesichert wird: 1. die Konstatierung der Anwesenheit eines Eies im Uterus; 2. das andauernde, oft noch zunehmende Mißverhältnis zwischen der angenommenen Schwangerschaftsdauer und der Größenentwicklung der Gebärmutter; 3. der Stillstand im Wachstum der letzteren und das Fehlen der Fruchtlebenszeichen zur bestimmten Zeit.

Die **Diagnose von missed labour** ist bei so einfacher Sachlage, wie in unseren Fällen 1 und 2, oder in denjenigen von Rissmann, Krevet und H. Kelly durch Anamnese und Tastbefund sowie durch wiederholtes sorgfältiges Suchen nach den kindlichen Herztönen leicht zu stellen. Die Beurteilung des Falles wird schon schwieriger, wenn bei Eintritt des Fruchttodes gegen Ende der Gravidität und nach Abfluß des Fruchtwassers oder teilweiser Resorption desselben der Uterus den zurückgehaltenen macerierten Fötus eng umschließt. Es sind weder Kindesteile durch die Palpation, noch durch den starren und eng geschlossenen Muttermund (Kleinertz, l. c.) zu fühlen, Fötalpulz ist nicht zu hören, der dünnwandige und fest um die Frucht zusammengezogene Uterus erscheint viel kleiner, als nach der angenommenen Dauer der Schwangerschaft zu erwarten wäre, und so ist es erklärlich, wenn — wie in dem Falle von

Scharlieb (l. c.) eine Extrauterinschwangerschaft bei einer 3 Monate über den Termin in der Uterushöhle zurückgehaltenen macerierten, ausgetragenen Frucht angenommen wurde oder wenn — wie bei Labhardt, in dessen Fall man durch die krebsig zerfallene Cervix hindurch schlotternde Kopfknochen touchieren konnte — ein anderer Arzt ein malign degeneriertes Myom, mit Gravidität kompliziert, diagnostizierte. Die häufigste Verwechslung von missed labour in der normalen Uterushöhle ist diejenige mit der Fruchtretention im Nebenhorn eines Uterus bicornis.

Hervorragende Diagnostiker und Operateure wie Litzmann-Werth, Sänger und Strong<sup>59)</sup> fanden ihre Annahme bei der Koliotomie nicht bestätigt. Die ersteren trafen statt der vermuteten uterinen Fruchtretention eine solche im rudimentären Nebenhorn, während die beiden letzteren statt der diagnostizierten Nebenhornschwangerschaft die Früchte in den von multiplen Myomen durchsetzten Gebarmutterhohlen fanden. Die Schwierigkeit der Diagnose wird gewöhnlich noch dadurch erhöhet, daß der Sitz im Nebenhorn auch im Gegensatz zur ektopischen Gravidität in einem frühem Stadium meist keine erheblichen Beschwerden verursacht und deshalb selten zur ärztlichen Kenntnis kommt. Die Möglichkeit eines Irrtums wird auch dadurch noch erhöhet, daß — wie im Falle Litzmann-Werth — zwei rechtzeitige Geburten lebender Kinder aus dem Haupthorn vorausgegangen sein können. (In unserem Fall 3 folgte eine solche der Retention, partiellen Verjauchung und späteren Lithopädionbildung der Reste des Kindeskorpers im Nebenhorn.) Als Fingerzeig für die Entwicklung im Nebenhorn dient die Form und Lage des Fruchthalters, der einen ovalen, in einer oder der anderen Richtung schief liegenden Tumor darstellt, welcher beweglich im Abdomen über dem Becken liegt und von der Scheide aus nicht immer erreichbar ist. Sein Verbindungsstrang mit dem leeren Uterushorn ist meist per vaginam oder rectum fühlbar. Ein sehr wichtiges Merkmal ist, wenn tastbar, der verschiedene Ansatz der Ligmm. rotunda. Fühlt man diese nicht, so bietet sich vielleicht wie im Macdonaldschen Falle (l. c.) das eine Ovarium dem tastenden Finger hoch oben am Tumor, das andere unten im Becken; ein etwa gleich wertvoller Befund. Das stets etwas vergrößerte leere Uterushorn ist gleichfalls seitlich gekrümmt, ante-, latero- oder retroflektiert (das letztere in unserem Fall 3), von der Scheide oder dem Mastdarm aus fühlbar. Jedenfalls muß uns die relative Häufigkeit der Nebenhornschwangerschaft veranlassen, bei jeder längeren Retention einer abgestorbenen Frucht an eine solche zu denken, bzw. sie bei der Untersuchung von einer normalen uterinen und von der (äußerst seltenen) ausgetragenen Tubargravidität zu differenzieren. Denn selbstredend ist die Behandlung einer Fötus-Retention im normalen Fruchthalter grundverschieden von derjenigen im rudimentären Nebenhorn oder einer Extrauterinschwangerschaft, die beide nur die Koliotomie bedingen.



Die Prognose ist für missed abortion, besonders in den ersten Monaten günstig. Selbst die Verjauchungsgefahr nach Abfluß des Fruchtwassers ist bei der Kleinheit des Fötus oder Leichtigkeit des Abganges seiner zerfallenen Teile, der geringeren Bildung und schwächeren Resorption von ihm stammender toxischer Substanzen eine geringe. Sie wächst natürlich mit dem Alter und der Größe des Fötus. Akute Lebensgefahr kann allerdings durch plötzliche, der Ausstoßung des Eies vorausgehende oder sie begleitende Metrorrhagien, wie in Dössekkers und zwei unserer Fälle, entstehen. Die Prognose für missed labour hängt in erster Reihe von der Erhaltung der Fruchtblase, alsdann von den Ursachen der Fruchttretention ab. Sind die letzteren, wie in unserem oder Labhardts Fall Karzinom, tritt hierzu noch Verjauchung des Uterusinhalts nach Fruchtwasserabfluß, so ist die Sachlage natürlich eine sehr schlimme. In anderen Fällen aber, wo bei intakter Eiblaste noch Asepsis des Uterusinnern besteht, läßt sich, wenn keine den Geburtskanal verlegenden unüberwindbaren Hindernisse, wie große Collumyome, feste Narben-Stenosen und Atresien etc., da sind, immer noch auf ein Wiedereinsetzen wirksamer Eröffnungs- und Geburtswehen und auf eine spontane Beendigung der Geburt hoffen. Durch vorzeitige oder unzweckmäßige Eingriffe hingegen kann Fruchtwasserabfluß, Sepsis und ein ungünstiger Ausgang provoziert werden.

Therapeutisch empfiehlt sich für missed abortion, sobald mittels längere Zeit fortgesetzter Beobachtung und durch Untersuchungen in angemessenen Zwischenräumen der Fruchttod sicher konstatiert ist, die Entfernung selbst eines intakten abgestorbenen Abortiveies, um dem überraschenden Eintritt einer heftigen Metrorrhagie vorzubeugen. Aber auch die Rücksicht auf den psychischen Zustand der Frauen nötigt häufig zum Eingreifen. Die Ungewißheit über ihren Zustand, das deprimierende Gefühl, eine tote Leibesfrucht mit sich umherzutragen, die trotz aller Gegenvorstellungen selbst bei sonst ruhigen, vernünftigen Frauen kaum zu bannende Furcht vor daraus sich möglicherweise entwickelnden Übeln veranlaßt sie, auf die Entfernung des abgestorbenen Eies zu dringen. Kommt noch, wie nicht selten, ein schleimig-eitriger oder blutiger Ausfluß dazu, oder bestehen stärkere, von der Zurückhaltung der abgestorbenen Frucht herrührende Allgemeinerscheinungen, so erfordert schon deren Behebung die Beseitigung der Grundursache. Selbstverständlich indiziert Eintritt von Fieber und Jauchung nach Eröffnung des Fruchtsackes die schleunigste Entfernung des zerfallenden Eies. Technisch muß man bestrebt sein, das Ei möglichst in toto, schonend und ohne Verletzung der Mutter und unter Wahrung der Asepsis zu entfernen. Ist das Collum noch fest geschlossen, so wird unter den bekannten aseptischen Kautelen nach Freilegung der Portio mittels Rinnenspekulums und Fixierung derselben durch eine Kugelzange zunächst bis etwa Nr. 10 der Hegarschen Bougies dilatiert, dann ein

Laminariastift (sofort die dickste Nummer) eingeführt und nach dessen Quellung (in 12—24 Stunden) in Narkose mit der Bougiedilatation bis Nr. 26 fortgeföhren. Nunmehr kann in derselben Sitzung das Ei mit Leichtigkeit in toto digital gelöst und entfernt werden. Vor der Anwendung des Curette ist gerade hier dringend zu warnen; sie zerstört die Integrität des Eies und begünstigt, auch in geübter Hand, das Zurückbleiben von Decidua- oder Zottenresten mit den bekannten Folgen. Besteht schon Verjauchung des Eies mit septischer Endometritis, so ist die Dilatabilität des Collum meist derartig, daß mit Übergehung der Laminariaapplikation in einer Sitzung mittels Bougies ad maximum erweitert und digital ausgeräumt werden kann. Die Curette würde hier durch Schaffung neuer Wunden und Eröffnung von Bluträumen die bereits bestehende lokale Sepsis verallgemeinern. Der Ausräumung läßt man in solchen Fällen zweckmäßiger Weise eine Uterusausspülung von 1—2 Litern 96% igen Alkohols folgen. — Jenseits des 5. Monats genügt zuweilen die durch Laminaria- und Bougiedilatation erreichte Eröffnung des Uterus für die Entfernung des Eies nicht und ebensowenig für die Anregung von kräftigen Wehen zur Spontanausstoßung der Frucht bei der gerade hier hochgradigen Torpidität des Uterus (cf. unsere Fälle 8 u. 9). Dann verliere man nicht unnütze Zeit mit minder wirksamen Mitteln wie Tamponade der Scheide oder des Cervikalkanals; auch das Einschieben von elastischen Bougies zwischen Ei und Uteruswand (Krause), das allerdings sicher Wehen auslöst, wirkt in solchen Fällen zu langsam. Zudem würde durch die Bougies nicht selten der Fruchtsack eröffnet und dadurch die Entstehung von Infektion und der Eintritt von Fieber begünstigt. Man gehe vielmehr bei stark herabgesetzter Erregung des Uterus von der Bougiedilatation alsbald zur Metreuryse über, auch diese selbstredend unter Leitung des Gesichts und streng aseptisch appliziert. Löst auch allmähliche Steigerung der Füllung des Metreurynters keine anhaltenden und wirksamen Wehen aus, so füge man eine mäßige permanente Gewichtsextension hinzu. Die so erzielte mechanische Dilatation und dynamische Wehen-erregung auf dem Reflexwege genügen sicher zur Beendigung der Frühgeburt. Sind bei Verjauchung und Zerfall einer etwas älteren Frucht noch einzelne Knochen im Uterus zurückgehalten und drohen dieselben in Nachbarorgane zu perforieren, so ist auch hier die Dilatation des Collum und die vorsichtigste Extraktion derselben mit Finger- und Kornzange vorzunehmen. In den nur ganz ausnahmsweise vorkommenden Fällen von absoluter Unzugänglichkeit und Unnachgiebigkeit des Collum und seiner Umgebung (durch sehr feste Narbenmassen, Neubildungen usw.) bleibt bei Verjauchung des Uterusinhalts als letztes Mittel nur die vaginale Totalexstirpation übrig.

Unser Verfahren bei missed labour, also bei Zurückhaltung einer reifen oder nahezu reifen, abgestorbenen Frucht weit über das richtige

Ende hinaus in der Uterushöhle, richtet sich danach, ob die Eihäute intakt sind oder nicht.

Sind bei intakten Eihäuten keine ernsteren örtlichen oder allgemeinen Beschwerden vorhanden, so kann und soll man mangels eines erheblichen mechanischen Hindernisses für die Entfaltung der Cervix zunächst das spontane Wiedereinsetzen der Wehen abwarten. In vielen Fällen (Krevet, H. Kelly unser Fall 1) führt dies zur spontanen, natürlichen Beendigung der Geburt. Indessen ist es doch nicht ratsam, dies exspektative Verfahren ungemessen lange fortzusetzen. Abgesehen von der psychischen Depression der Frauen und den selten ganz fehlenden örtlichen und allgemeinen Beschwerden, zieht sich mit der fortschreitenden Resorption des Fruchtwassers der Uterus immer fester um das Kind zusammen, nimmt aber gleichzeitig erheblich an Wandstärke und Muskelkraft ab, so daß bei und nach der Fruchtausstoßung schwere Atonie mit ihren bekannten Folgen zu befürchten ist. Auch ist Lithopädonbildung, der bei Abwarten relativ günstigste Ausgang, »kein Ziel, aufs innigste zu wünschen«. Solche Frauen sind durchaus nicht immer beschwerdefrei; auch kann (wie dies wiederholt beobachtet wurde) durch irgendwelche Zufälligkeit, Trauma usw., vielleicht auch durch Einwanderung von Colibazillen von dem dem verdünnten, schlecht ernährten und deshalb leichter durchgängigen Fruchtsack oft adhären ten Darm aus noch späterhin Vereiterung und Verjauchung im Fruchthälter eintreten. Aus allen diesen Gründen ist es rätlich, wenn längstens 6—8 Wochen nach Ablauf des normalen Schwangerschaftstermines die Wehen nicht spontan wieder erwacht sind, durch wirksame wehenerregende und zugleich muttermundserweiternde Mittel die Ausstoßung der Frucht zu befördern. Ich kann also Krevet nicht beistimmen, wenn er (l. c. S. 442) rät, sich ein für allemal aller Versuche, die Geburt in Gang bringen zu wollen, zu enthalten. Allerdings muß man ihm und Ahlfeld zustimmen, daß die Versuche der Ärzte, bei bestehendem missed labour durch alle möglichen Mittel Wehen hervorzurufen, zumeist nur Infektion zur Folge gehabt haben, und die Mehrzahl der Frauen unentbunden zu Grunde gegangen ist. Es lag dies aber größtenteils daran, daß es eben »mit allen möglichen Mitteln«, d. h. mit entweder ganz ungeeigneten oder für den speziellen Fall nicht hinreichend wirksamen oder auch ohne die nötige gradweise Steigerung der Mittel und ohne strenge Innehaltung der Asepsis versucht wurde. Wenn man — wie wir es bei missed abortion geschildert haben — schrittweise, mit Hegarschen Bougies und Laminariadilatation beginnend, zur Metreuryse, zuerst ohne, dann mit Gewichtsextension vorschreitet, so kann man des endlichen Erfolges sicher sein. In Fällen, die nicht im Privathause, sondern in der Klinik behandelt werden, wo also die störende Ungeduld der Kranken und ihrer Umgebung wegfällt, führt auch das Krausesche Bougieverfahren schließ-

lich, wenn auch sehr langsam zum Ziele. Die von Asch angegebene Einlage einer Spiralfeder in solide, auskochbare Celluloidbougies macht dieselben sehr biegsam, läßt sie sich der Form der Uteruswand anschmiegen und die Gefahr der Eihautverletzung vermindern. Aber man muß sich bei der Torpidität des Uterus bei missed labour gedulden, wenn 6—7 Tage und mehr bis zur Auslösung von Wehen vergehen. Etwaiger Wechsel der Bougies, Hinzufügen eines zweiten usw. bringt Infektionsgefahr mit sich. Wir ziehen also das rascher und sicherer zum Ziele führende, von uns geschilderte Verfahren vor. Von großer Bedeutung wäre es, wenn sich das jüngst von Palm<sup>60</sup> empfohlene Spasmodin (Chrysotoxinnatrium) als wirksames und unschädliches, Wehen verstärkendes Mittel bewährte. Nach Versuchen in der Göttinger Frauenklinik genügt die subkutane Injektion von 0,025—0,05 pro dosi, in Summa höchstens 0,07 des Mittels, eines wirksamen Mutterkornbestandteiles, zur Verstärkung der Wehen in früheren Geburtsperioden und zur Geburtserregung, eventuell sogar zur künstlichen Einleitung der Geburt bei lebender Frucht. Besonders aber bei toter Frucht — und dies kommt ja gerade bei missed labour in Betracht — war die Wirkung (wie die Geburtsfälle 15, 16 und 18 Palms beweisen) eine sehr prompte, und es genügte eine um so kleinere Dosis, je weiter der Fruchttod zurücklag. In anderen Fällen (13 und 14) hatte eine bis 3 Tage fortgeführte Metreuryse wohl Wehen ausgelöst, aber nicht die Geburt in Gang gebracht. Im Fall 13 hörte die Wehentätigkeit nach Herausnahme des Metreurynters auf; die Genitalien waren durch das 3 Tage lang fortgesetzte Einlegen des Ballons bereits stark strapaziert und schmerzhaft. Die Injektion von 0,04 Spasmodin rief nach kurzer Zeit kräftige Wehen hervor, die bereits nach 4 $\frac{1}{2}$  resp. 7 Stunden die Geburten zu Ende führten. — Bei Bestätigung dieser Angaben durch weitere klinische Versuche wäre das Mittel zur Auslösung kräftiger und wirkungsvoller Wehen nach Beginn der Eröffnung durch Bougies oder Metreurynter für missed labour dringend zu empfehlen. Bei eröffneter Eihöhle muß, auch wenn noch kein Fieber vorhanden und das Allgemeinbefinden gut ist, die Gebärmutter sofort ihres gefährlichen Inhalts entledigt werden. Es können jeden Augenblick Fäulniskeime aus der Scheide in ihre Höhle eindringen, und die Prognose ist dann natürlich eine viel schlechtere. Auch hier ist bei der geringen oder fehlenden Erregbarkeit der Gebärmutter von allen nur langsam oder unsicher wirkenden wehenerregenden Mitteln wie Duschen, Tamponade, Intrauterinbougies von vornherein Abstand zu nehmen. Cito, tute et cum antiseptis ist hier die Losung! Erweiterung des Collum mit Hegarschen Bougies bis zu einem solchen Grade, daß der Metreurynter eingeführt werden kann; bei Ausbleiben von Wehen Verbindung desselben mit Gewichtsextension. Hier ist, falls der Uterusinhalt noch nicht verjaucht ist, auch Bossis Dilatatorium am Platze; sobald die Eröffnung genügend, muß der ab-

gestorbene Fötus bei Schädellage perforiert und extrahiert, bei Querlage, wenn die Wendung nicht so leicht wie in unserem Fall 1 gelingt, mit Brauns Schlüsselhaken oder Zweifels Trachelorhektekter oder Giglis Drahtsäge dekapitiert und entwickelt werden. Bei Fieber und bereits bestehender Zersetzung des Uterusinhalts ist die Anwendung des Bossischen Dilatoriums oder einer der vielfach angegebenen Modifikationen des Instruments nicht ungefährlich, weil die auch bei der langsamsten und vorsichtigsten Öffnung in der Cervixschleimhaut und Muskularis unvermeidlichen Reiß- und Quetschwunden der Infektion durch den verjauchten Uterusinhalt ausgesetzt sind. In solchen Fällen müßte die vaginale Totalexstirpation an die schnelle Entleerung angeschlossen werden, wenn die Infektion die Grenzen des Uterus noch nicht überschritten hat. Einfacher ist es dann allerdings, durch Dührssens vaginalen Kaiserschnitt die Entleerung des infizierten Uterus und seine nachfolgende Exstirpation in einem Operationsakt zu vereinigen. Dieselbe Methode ist auch bei Carcinoma uteri und missed labour indiziert. Glaubt man, bei Abwesenheit von Fieber und gutem Allgemeinbefinden den Uterus konservieren zu können, und ist die Starrheit des Collum oder seiner Umgebung derartig, daß eine genügende Erweiterung unmöglich oder nur unter schweren Verletzungen durchführbar erscheint, so empfiehlt sich die von Bumm<sup>61)</sup> erprobte Hysterotomia vaginalis anterior, eine weniger eingreifende Modifikation des vaginalen Kaiserschnittes, die für mittelgroße reife Kinder, also bestimmt auch für matsche, macerierte Früchte bei missed labour ausreicht. Mit Recht zieht Bumm diese Methode der brüsken Dilatation bei wenig gelockterter, noch erhaltener Cervix — wie sie grade bei missed labour sich findet — vor. Durch Bossis und ähnliche Instrumente entstehen bei mangelnder Dehnbarkeit der Cervix unkontrollierbare tiefe, nicht selten stark blutende Risse in der Cervixwand, während ein Schnitt rascher zum Ziele führt und exakt wieder vereinigt werden kann, überhaupt vom chirurgischen Standpunkte Reiß- und Quetschwunden vorzuziehen ist. Bei Myomen, sofern sie nicht auf dem vaginalen Wege enukleirbar sind, ist die Laparotomie indiziert; desgleichen bei Schwangerschaft in einem Nebenhorn. Ist im Laufe der Zeit der Sack schon geschrumpft oder vermutet man einen infektiösen Inhalt desselben, so kann er uneröffnet entfernt werden, bei frischeren Fällen nach dem modifizierten Porroschen Verfahren mit Versenkung des sorgfältig vernähten rudimentären Halsteiles. Einzelne, nach Verjauchung der retinierten Frucht im Uterus zurückgebliebene Knochen müssen nach Dilatation vorsichtig extrahiert und chronische Eiterungen und Durchbrüche in benachbarte Bauchorgane nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

Das Wesentliche der vorstehenden Ausführungen möchte ich in folgenden **Schlußsätzen** zusammenfassen:

1. Unter »missed labour« versteht man vergebliche Geburtsbestre-

bungen kurz vor oder am normalen Endtermine der Schwangerschaft mit vorübergehendem oder dauerndem Sistieren der austreibenden Kräfte und mit Zurückhaltung des Fötus in der Gebärmutter über die Zeit seiner vitalen uterinen Existenz hinaus.

2. Der Begriff »missed abortion« ist mangels eines durchgreifenden Unterschiedes von einem sich abnorm in die Länge ziehenden Abort oder Fehlgeburt einer abgestorbenen Frucht entweder ganz zu streichen oder nur als die uterine Zurückhaltung eines vor dem Zeitpunkt der Frucht-lebensfähigkeit abgestorbenen intakten Eies nach vergeblichen, mehr weniger ausgeprägten Abortusbestrebungen bis zum normalen Schwangerschaftsende oder über dasselbe hinaus zu definieren.

3. Nach dem heutigen Standpunkt der Kasuistik muß es als sicher erwiesen gelten, daß »missed labour« unter Zurückhaltung des Fötus in der normal gestalteten und entwickelten Uterushöhle vorkommen kann. Doch findet sich diese Anomalie auch recht häufig im Nebenhorn eines Uterus bicornis.

4. Eine einheitliche Deutung von missed labour ergibt sich aus der Beantwortung der Vorfragen:

I. Welches ist die Ursache des Eintritts der Geburtswehen überhaupt und warum müssen dieselben, einmal begonnen, weitergehen bis zur Beendigung der Geburt?

II. Unter welchen Bedingungen können sie vorübergehend oder dauernd sistiert werden?

III. Wodurch kann ihr Wiedererwachen nach längerem Aussetzen veranlaßt werden?

Ad I. Die Frage nach der Ursache des Geburtseintritts ist zurückzuführen auf diejenige nach der Entstehung und Auslösung der Schwangerschaftswehen, die durch lokale Reizungen der cervicalen Zentren der Uterusbewegung ausgelöst werden und sich durch verstärkte Wirkung derselben Ursachen unter zunehmender Intensität und Häufigkeit allmählich in Geburtswehen umwandeln. Nach den Anschauungen von Küstner und Keilmann muß die genügende Entfaltung der Cervix gleichzeitig mit ausreichendem Wachstum des Uterusinhalts, also die Reife der Frucht, als Ursache des Geburtseintrittes angesehen werden.

Ad II. Für den normalen Fortschritt und die Vollendung der Geburt ist das richtige Verhältnis der Muskelkraft des oberen austreibenden Teils des Uterus (des Hohlmuskels) zu dem unteren Abschnitt der Geburtswege (dem Dehnungsschlauch) erforderlich. Alle Momente, durch welche vermehrte Widerstände im Dehnungsschlauch bei gleichzeitiger Abnahme der austreibenden Kräfte des Hohlmuskels gesetzt werden, können zu missed labour führen: Abnorme Resistenz oder Widerstände an der Cervix verhindern ihre Ent-

faltung und Umbildung zum unteren Uterinsegment durch die Schwangerschaftswehen. Daraus folgt Entwicklung des Eies ausschließlich im Hohlmuskel und Verdünnung seiner Wandung; sowie zu schwache Schwangerschafts- und mangelhafte Eröffnungswehen. Ungenügendes Hineintreiben der Fruchtblase in den unteren Cervixabschnitt, fehlende starke Reizung der Cervikalganglien, Ausbleiben des eigentlichen Geburtseintrittes sind die einzelnen ineinandergreifenden Glieder der Kette. (Absolute Insuffizienz des Hohl Muskels.)

Aber auch eine vorausgegangene krankhafte Schwächung des Hohl Muskels (z. B. durch Peritonitis, Laktationsatrophie, Geschwulsteinlagerung etc.) kann primär zu schwache Schwangerschafts- und Eröffnungswehen zur Folge haben, die selbst eine normale Cervix nicht zu entfalten vermögen. (Relative Insuffizienz des Hohl Muskels.)

Ad III. Warum erwacht nach wochen- und monatelangem Sistieren die Uterustätigkeit häufig von neuem und führt dann noch zuweilen zur Spontanausstößung der Frucht? Die sogen. Fremdkörpertheorie kann nach den Erfahrungen Iwanoffs, Orloffs u. a. für sich allein zur Erklärung nicht ausreichen. Als direktes Movens kommt hier noch die menstruelle Kongestion hinzu, die um so wirksamer ist, je entfernter der Zeitpunkt ihres Eintritts von dem normalen Geburtstermin liegt. Bei eröffnetem retiniertem Ei und konsekutiver Verjauchung desselben wirkt wahrscheinlich auch noch die Aufnahme der produzierten Toxine in die Blutbahn und die so erzeugten thermischen Reize (Fieber) wehenerregend und erst in letzter Reihe kommt die Intoleranz des Uterus gegen Fremdkörper in Frage.

5. Die Ursachen von missed abortion, der Zurückhaltung eines abgestorbenen Abortiveies, nicht selten weit über den normalen Endtermin der Schwangerschaft hinaus, lassen sich nach dem Vorgange von Schäffer analog denjenigen von missed labour erklären. Die Auslösung von Schwangerschafts-, dann Eröffnungswehen durch Druck auf den inneren Muttermund und die paracervikalen Ganglien erfolgt um so später, je allmählicher die Schrumpfung des Eies und je langsamer die Resorption des Fruchtwassers vor sich geht. Auch hier wird das selbst völlig losgelöste, als Fremdkörper im Uterus liegende Ei erst durch den kongestiven Reiz der wiedererwachenden Periode, gewöhnlich unter stärkeren Blutungen ausgestoßen.

6. Therapeutisch empfiehlt es sich schon aus psychischen Gründen, alsdann aber auch wegen der selten fehlenden allgemeinen oder örtlichen Beschwerden, sich bei Retention einer abgestorbenen reifen oder nahezu reifen Frucht über das normale Schwangerschaftsende hinaus nicht längere Zeit exspektativ zu verhalten. Wenn längstens 6—8 Wochen nach Ablauf des normalen Schwangerschaftstermines die Wehen nicht

spontan wieder erwacht sind, so muß durch prompt wirksame wehen-  
erregende und zugleich muttermundserweiternde Mittel (Metreuryse, Dila-  
tation nach Bossi) event. unterstützt durch die subkutane Injektion von  
Palms Spasmodin die Ausstoßung der Frucht befördert werden. Selbst-  
verständlich muß dies bei eröffnetem Ei und Verjauchung der Frucht  
sofort, wenn nötig unter Mitentfernung des septisch infizierten oder  
anderweitig schwer erkrankten Fruchthälters geschehen. — Ist bei missed  
abortion vermittelst längerer Zeit fortgesetzter Beobachtung und durch  
Untersuchung in angemessenen Intervallen der Fruchttod sichergestellt, so  
ist auch hier aus den obengenannten Gründen und um dem überraschenden  
Eintritt einer heftigen Metrorrhagie vorzubeugen, die Dilatation des  
Collum und die möglichst digitale Ausräumung der Uterushöhle vor-  
zunehmen.

### Literatur.

(Abkürzungen: A. f. G. = Archiv für Gynäkologie. C. f. G. = Centralblatt für Gynä-  
kologie. Fr. J. = Frommels Jahresberichte. M. f. G. = Monatsschrift für Geburtshilfe  
und Gynäkologie. M. M. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. Volkm. Votr. =  
Sammlung klinischer Vorträge herausg. von Volkmann. Z. f. G. = Zeitschrift für Ge-  
burtshilfe und Gynäkologie.)

1. Kaltenbach, Lehrb. d. Geburtsh. 1893. S. 229.
2. Olshausen-Veit, Lehrb. d. Geburtsh. 13. Aufl. 1899.
3. Kleinwächter, Lehrb. d. Gebh. 2. Aufl. S. 282.
4. Matthews Duncan, Klin. Votr. üb. Frauenkrankh., übersetzt von Engelmann.  
Berlin, Hirschwald, 1880. Kap. >über Retention d. abgestorb. Fötus.<
5. Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh., S. 367.
6. Zweifel, Lehrb. d. Geburtsh. 4. Aufl. 1895. S. 319.
7. Bumm, Grundriß. z. Stud. d. Geburtsh. 1902. S. 307.
8. Leopold, Peritonitis in d. Schwangerschaft und am rechten Ende derselben unter-  
bliebene Geburt mit tödlichem Ausgang. A. f. G. Bd. XI, S. 391. 1876.
9. Stanley Warren, Fall von missed labour. Amer. Journ. of Obst. 1885, July, p. 704.
10. Kleinertz, Ein Fall von abnorm langer Retention des gegen Ende der Schwanger-  
schaft abgestorbenen Fötus. C. f. G. 1901. S. 809.
11. Rissmann, Spontane Geburt bei abnorm langer Schwangerschaftsdauer (missed  
labour). C. f. G. 1893. S. 785.
12. Scharlieb, Über einen durch die Operation sichergestellten Fall von missed labour.  
Ibidem. 1899. S. 124.
13. Krevet, Retention einer in der normalen Gebärmutter am richtigen Ende der  
Schwangerschaft abgestorbenen Frucht bis zum 344. Tage. A. f. G., Bd. LXI,  
S. 435. 1900.



14. Gräfe, Über Retention d. menschl. Eies im Uterus nach d. Fruchttod. Festschr. für C. Ruge. Berlin, S. Karger, 1896. S. 38.
15. Dössekker, Ein Fall von missed abortion mit abundanter Blutung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1898, Nr. 16 (15. Aug.).
16. Ernst Fränkel, Über missed labour und seine Beziehungen zu Carcinoma uteri, Verhandl. d. mediz. Sektion der schles. Ges. f. vaterl. Kultur im Jahre 1886 und Breslauer ärztl. Zeitschrift 1886, Nr. 23 (11. Dez.).
17. Groß, Über missed labour. Inaug. Dissert. Leipzig, 29. Juli 1886.
18. Schrader, Zwei Fälle von langer Retention des Eies. C. f. G. 1897, S. 195. Sitzung d. geburtsh. Gesellschaft zu Hamburg v. 29. I. 1895.
19. Hartz, Ein Fall von missed labour bei Myom des Uterus und Placenta praevia. M. f. G. Bd. XI, S. 670.
20. Labhardt, Ein Fall von missed labour bei Carcinoma uteri. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. von Hegar, Bd. VI, Hft. 3, 1903. S. 437.
21. Schmit, Ein Fall von Atonia uteri mit tödlichem Ausgange. Gebh.-gynäk. Gesellschaft in Wien, Sitzung am 21./2. 1899. C. f. G. 1899, S. 1087.
22. Mc. Farlane, Zwei Beobachtungen von missed labour. Brit. med. journ. 1899, Jun. 24. Refer. im C. f. G. 1899, S. 1171.
23. Cameron, Missed labour bei Uterusruptur. Brit. med. journ., Aug. 1899. Refer. im C. f. G. 1899, S. 1481.
24. Arthur, C. S., Retained foetus; clinical history of cases; autopsy. Ann. of gyn. and pediat. vol. XI, Nr. 8, p. 197. Refer. in Fr. J. 1899, S. 679.
25. Müller (Stoltz), De la grossesse uterine prolongée indéfiniment etc. Thèse Nancy 1878.
26. Macdonald, Edinb. med. journ. April 1895. Refer. im C. f. G. 1886, S. 343. Bericht üb. einen Fall von Schwangerschaft im linken Horn eines Uter. bicorn., durch' Hysterektom. geheilt. Mit Bemerkg. üb. d. Wesen u. die geeignete Behandl. des sog. miss. labour.
27. Wiener, Schwangerschaft im rechten (rudimentären?) Horne eines Uterus bicornis. Retention des reifen Fötus. Exstirpation des schwangeren Hornes. A. f. G. Bd. XXVI, S. 251.
28. Galle, Über Nebenhornschwangerschaft. Inaug.-Dissert. Breslau, 1885.
29. Menzies, Glasgow. med. Journ. vol. 1, Nr. 2. July 1853, p. 129. Refer. in der Monatsschrift f. Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. V., S. 207. »Eine Schwangerschaft durch Uteruskrebs bis z. 17. Mon. verlängert.«
30. Miller, Simpson, Obst. works 1867, p. 498 u. Lond. and Edinburgh Monthly Journ. f. med. Sc. 1844, p. 279.
31. Playfair, Transact. of the Lond. Obst. Soc. vol. X, p. 58.
32. Beigel, Krankh. d. weibl. Geschlechts, Bd. II, p. 522.
33. Sänger, Ein Fall von Porrooperation bei missed labour und multiplen Myomen des Uterus. Ges. f. Gebh. zu Leipzig, Sitzung v. 19. Mai 1884. C. f. G. 1885, S. 348.
34. Liebmann, Karl, Beitrag z. Frage der Retention abgestorbener Früchte in der Gebärmutter. Berlin. Beiträge z. Geburtsh. und Gyn. Bd. III, S. 47, 1874.
35. Madge, Brit. med. Journ., 16. Dez. 1871.
36. Borham, The Lancet, Dez. 1870.
37. H. Kelly, Missed labour bei einer Xpara mit Retention der am rechten Ende abgestorbenen Frucht bis zum 330. Tage in der normalen Uterushöhle. — Wehenschwäche. — Zange.

38. Keilmann, a) Zur Klärung der Cervixfrage. Z. f. G. Bd. XXII, S. 106. 1891.  
b) Klinisch-experimentelle Beobachtungen über künstliche Erregung von Geburtswegen. Habil. Schrift. Breslau, 1898.
39. Knüpfer, Über die Ursachen des Geburtseintrittes, ein Beitrag zur Cervixfrage. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1892.
40. Schatz, Wann tritt die Geburt ein? Vortrag in der gyn. Sekt. d. Naturforscherversamml. in Karlsbad 1892. Refer. im C. f. Gyn. 1892, S. 1113 u. f.
41. Weidenbaum, Über Nervenzentren an den Gebärorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1894.
42. Werth, Retention einer ausgetragenen Frucht in dem unvollkommen entwickelten Horne eines Uterus bicornis. A. f. G. Bd. 17, S. 281.
43. W. A. Freund, Missed labour. Siebenjähriges Verweilen des Fötusskelettes in der Gebärmutter. Durchbohrung des Gebärmutterhalses und des Harnblasenkörpers durch einen Fötusbeckenknochen; Inkrustation; Entfernung desselben durch die Lithotomie; — mit epikritischen Bemerkungen über die Ursache des Beginnes der Wehentätigkeit, über das Puerperalfieber und über Urethrotomie. Berlin. Beitr. z. Gebh. u. Gynäk. Bd. IV, S. 108. 1874.
44. Fischer, Gebh. gyn. Gesellschft. zu St. Petersburg, Sitzg. 24./IX. 92. Refer. im C. f. G. 1893, S. 123.
45. Massen, Ein Fall von miss. abortion. Ibid.
46. Semb, On missed abortion. Festschrift for Hjalmar Heiberg. Kristiania. P. 213—220. Refer. in Fr. J. f. 1896, S. 570 und 574.
47. Vinay, Rétention d'un foetus mort dans la cavité uterine depuis trois mois. Arch. de gyn. et de toc. t. XXIII, No. 3. Refer. in Fr. J. f. 1896, S. 630.
48. Chaleiz et Fienck. Three cases of death and retention of foetus in a retroflexed uterus. Journ. de méd. de Bordeaux. Ref. Amer. gyn. and obst. journ. vol. IX. p. 561. Refer. in Fr. J. f. 1896, S. 633.
49. Michael, Diskuss. z. Schraders (l. c.) Vortrag in der gebh. Ges. z. Hamburg, Sitzung vom 15./I. 95. Refer. im C. f. G. 1897, S. 195.
50. Mittermaier, ibidem.
51. Iwanoff, Ein interessanter Fall von »Missed abortion«. C. f. G. 1898, S. 1025.
52. Heller, Sechsmonatliche Retention eines intrauterin abgestorbenen Fötus. Prager medicin. Wochenschrift 1899, Nr. 49. Refer. im C. f. G. 1900, S. 559.
53. Mond, Über einen Fall von missed »labour«. (Muß nach Lage des Falles »abortion« heißen, Verf.) Geburtsh. Ges. zu Hamburg, Sitzg. 5./XI. 1901. C. f. G. 1902, S. 238.
54. Albert, Missed abortion. Gyn. Ges. zu Dresden, Sitzg. 17./IX. 1901. C. f. G. 1902, S. 434.
55. Machenhauer, Fall von missed labour. C. f. G. 1902, S. 527.
56. Boissard, Über den Tod der Frucht während der Schwangerschaft und ihre Retention in der Gebärmutterhöhle. Sem. méd. No. 43. C. f. G. 1897, No. 7.
57. Ed. Kulenkampff, Retention abgestorbener Früchte im Uterus. Inaug. Dissertat. Kiel, 1874.
58. Jul. Fressel, Intrauterine Retention der abgestorbenen Frucht. Inaug. Dissertat. Göttingen, 1881.

59. Strong, Verhandl. d. Gesellschaft f. Gebh. u. Gyn. zu Leipzig. C. f. G. 1885, S. 349.
  60. Palm, Untersuchungen über die Bedeutung des Mutterkorns und seiner Präparate für die Geburtshilfe, mit spezieller Berücksichtigung des Sphaetoloxins. A. f. G. Bd. 67, Heft 3, S. 655. 1902.
  61. Bumm, Zur Technik und Anwendung des vaginalen Kaiserschnittes. C. f. G. 1902, S. 1417.
  62. Osk. Schäffer, Über eine einjährige Retention eines Abortiv-Eies im Uterus (missed abortion) u. die Fruchtwasserfrage. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. 8, S. 342. 1898.
  63. Ludwig Fränkel, die Funktion des Corpus luteum. A. f. G. Bd. 68, Heft 2, S. 438. 1903.
-

# 352.

(Chirurgie Nr. 97.)

## Ein Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis.

Von

**J. Wernitz,**

Odessa.

---

Die akute septische Infektion, die man am häufigsten nach Geburten und Aborten, selten nach anderen operativen Eingriffen beobachten kann, kommt auch bei manchen Infektionskrankheiten vor, wo sie dann einen sehr ungünstigen Verlauf derselben bedingt. Bis jetzt war man ihr gegenüber eigentlich machtlos. Alle diese schweren Infektionen haben etwas Gemeinsames und Charakteristisches, das darin besteht, daß das Allgemeinbefinden sehr stark beeinflußt wird und daß sich sehr bald eine gewisse Herzschwäche einstellt, die progressiv zunimmt und in kurzer Zeit zum Tode führen kann. Früher nahm man an, daß die kontinuierlich hohe Temperatur der Grund der akuten Herzverfettung sei und suchte die Temperatur herabzudrücken, aber ohne Erfolg. Man kann ja auch beobachten, daß bei mittlerer Temperatur Sepsis verlaufen kann. Die hohe Temperatur ist nur als Reaktion des Organismus aufzufassen, und in den Fällen, wo derselbe nicht zu dieser Reaktion kommen kann, wo das septische Gift sehr schnell zur Wirkung kommt, kann die Temperatur bis zum eintretenden Tode sogar subnormal sein. Hierher gehören z. B. manche der früher als Shok gedeuteten Fälle.

Die akute septische Infektion wird zu den akuten Infektionskrankheiten gerechnet, die vom Einwandern niederer Organismen abhängig sind, wenn es auch noch nicht gelungen ist, in allen Krankheiten dieselben nachzuweisen. Bei der Lebenstätigkeit dieser Organismen werden Eiweißkörper gespalten, wobei sich giftige Substanzen bilden, die mit dem Sammelnamen »Toxine« bezeichnet werden. Als Urheber der akuten septischen Infektion werden hauptsächlich die Streptokokken und Staphylo-

kokken betrachtet; sie sind aber wohl nicht die einzigen Erreger derselben und daher die Ansicht, alle mit Sepsis verbundenen Infektionskrankheiten als Mischinfektionen zu betrachten, nicht haltbar. Wahrscheinlich können viele Infektionserreger unter besonderen Umständen solche Eigenschaften erwerben, daß die spezifische Infektion septischen Charakter erhält, und so erklärt man auch die im ganzen seltenen Fälle von akutester Infektion bei Epidemien, wo die Erkrankung so intensiv auftritt, daß der Kranke in den ersten Tagen erliegt, bevor sich die Spezifität der Krankheit deutlich entwickelt hat. Solche Fälle sieht man bei Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Pestepidemien usw.

Andererseits findet man oft Streptokokkusinfektionen, wo septische Erscheinungen nicht auftreten; es müssen also besondere Umstände mitwirken, um Sepsis zu erzeugen.

Wenn man den Verlauf der septischen Infektion mit dem Verlaufe anderer akuter Infektionskrankheiten vergleicht, so sieht man, daß derselbe in vielen Stücken sich ganz anders verhält.

Alle Infektionskrankheiten haben immer eine gewisse Latenzperiode, das ist die Zeit, die von der stattgefundenen Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit verstreicht und diese dauert verschieden lange, von 3 bis 9 Tagen, aber auch länger.

Dasselbe sieht man ja auch beim Anlegen von Kulturen; es vergehen 2 bis 3 Tage, bis die Kultur sich entwickelt. Bei der septischen Infektion ist die Latenzperiode auffallend kurz, zuweilen dauert sie nur einige Stunden. Die Dauer derselben läßt sich ziemlich sicher bestimmen, weil der Zeitpunkt der Infektion oft bekannt ist. Da die Menge des Stoffes, die zur Erzeugung der Infektion genügt, unendlich klein ist, so kann man nicht annehmen, daß in so kurzer Zeit sich schon so viel Kokken entwickelt haben, daß sie den Organismus überschwemmen und schwere Erscheinungen hervorrufen können und ebensowenig können sich in dieser Zeit durch den Stoffwechsel der Organismen so viele Toxine gebildet haben, um eine chemische Wirkung derselben zuzulassen. Wird ein lokaler Infektionsherd vermutet, so findet man dort zuerst fast gar keine Erscheinungen und er entpuppt sich viel später, wenn die Allgemeininfektion schon lange besteht, oder auch abgelaufen ist. Aus Erfahrung weiß man, daß faulende tierische Gewebe die intensivste Giftwirkung gerade ganz im Anfang des Fäulnisprozesses besitzen (Wurst-, Fisch-, Leichengift), und daß später die Giftwirkung weniger intensiv ist, trotzdem dann viel mehr Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, Toxine, vorhanden sind. Gerade im Beginn der Bakterien- und Kokkenentwicklung müssen sich Körper bilden, die besonders intensiv wirksam sind.

Solche Körper, deren Wirkung nicht im Verhältnis zu ihrer Menge steht, die in minimalen Mengen große Wirkungen erzeugen, sind die

Fermente. Die Fermente, deren Wirkungsart noch unbekannt ist, die aber eine Spaltung anderer Körper bewirken, ohne sich selbst zu verändern (ungeformte Fermente), sind in der organischen Welt sehr verbreitet. Der menschliche Organismus besitzt eine ganze Reihe von Fermenten, aber auch die niedersten Organismen enthalten solche Körper, deren Bestimmung es oft ist, andere Stoffe zu zersetzen und sie für den betreffenden Organismus als Nährmaterial vorzubereiten. Ich brauche nur an die Hefepilze zu erinnern. Die Hefe besitzt die Eigenschaft Zucker in Alkohol und Kohlensäure zu spalten, wobei sie wächst und sich vermehrt. Außerdem besitzt sie aber noch ein Ferment, das Evertin, das die Eigenschaft hat, gärungsunfähigen Zucker (Rohrzucker) in gärunsfähigen (Traubenzucker, Fruchtzucker) zu verwandeln. Diese Fähigkeit ist nachgewiesen; da aber Rohrzucker in der Natur sehr selten vorkommt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß das Evertin nicht nur diese Funktion hat, sondern alle Körper überhaupt in einen für die Ernährung der Hefezellen geeigneten Zustand überzuführen hat. Der Beweis läßt sich nicht führen, weil es nicht möglich ist, lebende evertinfreie Hefezellen darzustellen und deren Verhalten zu prüfen.

Im Beginn der Bakterien- und Kokkenvermehrung müssen die Fermentwirkungen am stärksten hervortreten; die Fermente müssen den Boden für das Wachstum und die Entwicklung der Organismen vorbereiten, wobei wahrscheinlich viel mehr Körper als nötig ist gespalten werden. Dieser Überschuß tritt mit den Fermenten in den Blutkreislauf und ruft dann die Erscheinungen der akuten Infektion hervor. Mit dieser Anschauung würde das Faktum stimmen, daß bei beginnender Zersetzung von Eiweißkörpern die giftigsten Substanzen anzutreffen sind. Im späteren Verlauf werden die Spaltungsprodukte von den reichlich wachsenden Bakterien aufgebraucht, wenigstens zum größten Teil.

Man muß annehmen, daß alle Bakterien und Kokken solche Fermente besitzen und produzieren; es sind aber nicht immer dieselben Fermente und die erzeugten Spaltungsprodukte sind auch verschieden, mit verschiedenen Wirkungen. Die giftigsten werden bei dem Streptokokkushwachstum gebildet, aber auch andere Infektionskeime können unter günstigen Bedingungen sehr intensiv wirkende Substanzen produzieren. Auch dasselbe Ferment braucht nicht immer gleich zu wirken, alle möglichen Nebenumstände sind dabei von Einfluß und daher sieht man das eine Mal bei Streptokokkeninfektion die Sepsis auftreten, das andere Mal nicht. Wie wir später sehen werden, entwickelt der Körper gewisse Schutzmittel und von diesen hängt auch die Wirkung der Toxine ab. Am meisten gefährdet wird ein ganz unvorbereiteter Organismus, wenn er infiziert wird, da er mit seinen Schutzmitteln zu spät kommen kann.

Außer dieser allgemeinen Wirkung haben viele Bakterien auch noch eine spezifische Wirkung: sie erzeugen eine bestimmte Infektionskrankheit

mit einem bestimmten Verlauf. Eine bestimmte Bakterienart erzeugt immer ein und dieselbe Krankheit und dieselbe kommt getrennt von der Bakterienart nicht vor. Diese spezifischen Infektionserreger rufen nicht nur gewisse lokale Erscheinungen und örtliche Affektionen (Exantheme, Geschwüre usw.) hervor, sondern liefern auch spezifische Stoffe (Toxine), die den Körper so zu sagen durchseuchen. Sie bewirken die Bildung von Antitoxinen, wodurch aber der Organismus für diese Infektion unempfindlich gemacht wird, so daß er gegen diese Infektion in der Zukunft geschützt ist. Diese spezifische Wirkung braucht nicht mit starker Reaktion von seiten des Organismus zu verlaufen, die Infektion kann sogar ganz unbemerkt vorübergehen und nur die bei manchen Infektionskrankheiten typisch auftretenden Nachkrankheiten weisen auf die stattgehabte Infektion. Die Durchseuchung des Organismus hat aber in solchen Fällen auch stattgefunden und derselbe erwirbt auch Immunität gegen diese Infektionserreger. Bei der akuten Sepsis verhält es sich in dieser Beziehung ganz anders.

Das Ueberstehen einer septischen Infektion verleiht dem Organismus nicht den geringsten Schutz vor einer neuen akuten septischen Infektion, und man findet hier vielmehr dasselbe Verhältnis, wie es sich bei den rein chemischen oder pflanzlichen Giften zeigt. Wenn man auch eine oder mehrere Vergiftungen überstanden hat, so ist man vor der folgenden nicht geschützt und kann derselben erliegen. Auch darin zeigt sich gleiches Verhalten, daß durch Wiederholung der Vergiftung die Toleranz des Körpers etwas steigt und eine größere Gabe zur Vergiftung nötig ist, aber geschützt ist man vor derselben nicht.

Personen, die viel mit septischen Stoffen zu tun haben, erlangen eine gewisse Toleranz, aber keinen Schutz und können akut septisch zu Grunde gehen. Ebenfalls gemeinsam ist beiden Prozessen, daß sich ein Zustand von chronischer Vergiftung entwickeln kann, was bei akuten Infektionskrankheiten niemals vorkommt. Alles dieses weist darauf hin, daß die septische Infektion den anderen akuten Infektionskrankheiten nicht gleichzustellen ist, daß bei der septischen Infektion die spezifische Wirkung der Kokken ganz in den Hintergrund tritt und daß die primäre Giftwirkung der Fermente das Feld beherrscht.

Wenn man nach der Ursache der verschieden starken Wirkung der Infektionserreger forscht, so wird man mit der Behauptung abgefertigt, daß die Infektionserreger verschiedene Virulenz besitzen. Worin die Virulenz besteht, ist noch eine dunkle Frage. Man kann doch die Virulenz nicht als eine den niederen Organismen anhaftende Eigenschaft betrachten, die bald stärker, bald schwächer sein kann, sondern die Virulenz muß das Resultat des ganzen Lebens und Bestehens des Organismus sein, also auch das Resultat der Wachstumsenergie. Nach biologischen Gesetzen muß ein Organismus immer dieselben Produkte liefern und sind

dieselben nicht mehr gleich, so müssen morphologische Veränderungen im Organismus stattgefunden haben. Ein Typhusbazillus muß immer Typhus bewirken, aber man kann nicht Typhusbazillen annehmen, die einen schwachen und solche, die einen schweren Typhus hervorrufen, wenn sonst die Wachstumsverhältnisse der Bazillen dieselben sind. Die Hefezellen spalten den Zucker immer in Alkohol und Kohlensäure und zwar in einem ganz bestimmten Verhältnisse, nur zuweilen schneller, zuweilen langsamer, je nach der Wachstumsenergie. Es kann aber nicht aus einer bestimmten Menge Zucker das eine Mal mehr, das andere Mal weniger Alkohol gebildet werden. Die Hefezellen spalten aber immer Zucker, und tun sie es nicht, so sind es keine lebenden Hefezellen.

Ein Infektionserreger kann nur dann verschieden virulent sein, wenn er morphologisch auch Unterschiede zeigt, aber bei gleichen Wachstumsverhältnissen muß die Virulenz gleich bleiben. Wenn Kulturen von Cholera, die virulent sind, mit der Zeit ihre Virulenz verlieren, so kann man daraus nur schließen, daß infolge ungünstiger Lebensbedingungen die Cholerabazillen zu Grunde gegangen sind, und die Kultur keine Cholerabazillen enthält, denn zur Charakteristik derselben gehört die Virulenz und in Indien erhält sie sich auch jahrhundertlang unverändert. Man kennt den Stoffwechsel und die Lebensbedingungen der Organismen noch zu wenig, und wenn die Virulenz abnimmt, so beweist es nur, daß der größere Teil der Organismen zu Grunde gegangen ist, daß nur wenige virulent nachgeblieben sind, aber nicht, daß ein jeder von den Bazillen etwas von seiner Virulenz eingebüßt hat und nur eine leichte Erkrankung erzeugen kann. Die Virulenz ist nicht etwas außen Anhaftendes; sonst könnten wir Pest- und Cholerabazillen haben, die aber keine Pest und keine Cholera hervorrufen können und die Bestimmung der Art wäre dann ganz unmöglich. Ebenso kann man nicht annehmen, daß die Streptokokken ein Mal virulenter sind und Sepsis erzeugen und das andere Mal weniger virulent sind und keine Sepsis hervorrufen.

Wenn man eine Wasserpflanze auf trockenen Boden versetzt, verändert sie ganz ihren Charakter, wenn sie überhaupt fortkommt, und die niederen Organismen sind wahrscheinlich noch viel labiler. Ein häufig gebrauchtes Mittel, um die Virulenz abzuschwächen, ist das Erwärmen der Kultur bis zu einem gewissen Grade, bei dem die Bakterien selbst nicht leiden sollen. Daß solches Erwärmen auf das Wachstum keinen Einfluß haben sollte, ist nicht glaubwürdig: auf den Stoffwechsel muß es großen Einfluß haben. Nimmt man eine Fermentwirkung an, so ist die Abschwächung durch Erwärmen leicht erklärlich: Bekanntlich sind die Fermente gegen Wärme sehr empfindlich und werden von Temperaturen vernichtet, die auf die Zellen noch wenig Einfluß ausüben. Wird daher das Ferment durch Erwärmen unwirksam gemacht, so kann eine solche Kultur beim Impfen auf den tierischen Körper sich nicht entwickeln, weil die für das



Wachstum nötigen Spaltungsprodukte nicht gebildet werden. Der eingepfote Organismus bleibt toter Fremdkörper und wird von der lebenden Zelle des tierischen Körpers vernichtet. Eine solche Kultur hält sich vielleicht noch künstlich im Probiertgläschen, im Kampfe ums Dasein kann sie aber nicht bestehen. Die Virulenz kann nur steigen und fallen mit der Wachstumsenergie. Daher ist es auch leicht, die Virulenz abzuschwächen, sie zu steigern sehr schwer, meist unmöglich.

Bei einer Epidemie nimmt die Virulenz des Infektionserregers gegen Ende derselben scheinbar ab, es treten mehr leichte Erkrankungen auf; aber die Abnahme ist nur scheinbar, weil die Infektionserreger keine günstigen Objekte finden. Auf eine andere, neue Stelle gebracht, können sich dieselben wieder höchst virulent zeigen. Als Beispiel der abgeschwächten Virulenz wird oft die Vaccine im Verhältnis zu den Pocken angeführt. Man kennt leider noch nicht den Träger des Pockengiftes und kann daher auch nicht behaupten, daß bei der Vaccine derselbe Organismus mit abgeschwächter Virulenz vorhanden sei. Wahrscheinlich ist es nicht der Fall, denn ein Organismus mit nur abgeschwächter Virulenz müßte durch das konsequente Impfen von Kind auf Kind, wie es früher üblich war, dazwischen wieder seine volle Virulenz erlangen, aber es ist nie vorgekommen, daß die Vaccine sich zu Pocken gesteigert hätte. Es werden wahrscheinlich nur Toxine übertragen, oder ein Ferment, das die Bildung von Antitoxinen bewirkt. Man kann also von einem Infektionserreger nicht annehmen, daß er eine leichte oder schwere Erkrankung je nach seinen Eigenschaften bedingt, sondern nur, daß er schneller oder langsamer zur Wirkung kommt. Die Schwere hängt nur vom infizierten Organismus ab. Es kann täglich beobachtet werden, daß die Ansteckung von einer leichten Infektion beim andern eine sehr schwere Erkrankung hervorrufen kann und umgekehrt. Ein Infektionserreger, geschädigt durch ungünstige Lebensbedingungen, mit mangelhafter Wachstumsenergie wird schwer in einem Organismus zur Entwicklung kommen, wird von den Blutzellen leichter eliminiert, hat er aber doch Fuß gefaßt, findet er günstigen Boden, so entwickelt sich eine Infektion, wobei die Schwere derselben nicht vom früheren Zustande des Infektionserregers abhängt, also nicht von seiner Virulenz, sondern vom Boden, wo er sich entwickelt. Auch Behring läßt jetzt die scheinbar verschiedene Virulenz fallen. Typhusbazillen kann es nur eine Art geben und zwar nur solche, die Typhus hervorrufen; wie aber der Typhus verläuft, hängt nicht von ihnen ab. Ebenso sind Streptokokken immer in gleichem Grade virulent; ob sie Sepsis erzeugen, hängt von verschiedenen Umständen ab.

Es ist bekannt, daß der menschliche Organismus nicht jeder Infektion erliegt; er muß also Schutzmittel besitzen um sich zu wehren, und wenn die Infektion doch erfolgt ist, so muß er andere Schutzmittel erwerben

und entfalten, um den Kampf mit den feindlichen Elementen aufzunehmen. Daß ein direkter Kampf vor sich geht, hat Metschnikoff bewiesen und seine Theorie, die er darauf gebaut hat, ist so verlockend, daß sie von vielen anerkannt wird. Das Herbeieilen der weißen Blutkörperchen zu jeder bedrohten Stelle, ihre massenhafte Ansammlung und ihr Untergang beim Kampfe unter Bildung von Eiter, die Durchsetzung der ganzen Umgebung der erkrankten Stelle mit lebenden Blutkörperchen, um dadurch gleichsam einen Wall gegen den eindringenden Feind zu bilden, sind alles Vorgänge, die diese Theorie beweisen. Als Stütze derselben dient auch die Beobachtung, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Zahl der Leukocyten im Blute sich sehr vermehrt. Sie können nur die Bestimmung haben, die Bakterien und Kokken zu vernichten. Wo diese Leukocytose ausbleibt, ist die Prognose schlecht; ist sie stark ausgesprochen, so kann die Prognose günstig gestellt werden. Die Leukocytose kann aber nicht auf einmal erscheinen; es ist Zeit nötig, damit sie sich ausbilde und daher sind wahrscheinlich die sehr akut auftretenden Infektionen so gefährlich, weil der Organismus nicht die Zeit hat und nicht im stande ist seine Schutzmittel zu entwickeln.

Den Kampf mit den Organismen nehmen also die Leukocyten auf; um aber die andern Stoffe, die Toxine, unschädlich zu machen, entfaltet der Organismus andere Kräfte.

In Folge der Wirkung der Toxine bilden sich im Körper sogenannte Antitoxine, die die Wirkung der Toxine neutralisieren. Durch die erworbene Fähigkeit Antitoxine zu bilden schützt sich der Organismus nicht nur im gegebenen Fall, sondern er erwirbt Immunität gegen diese Erkrankung auch für die Zukunft. Jede Infektionskrankheit führt zur Bildung besonderer Antitoxine, die den Körper nur vor der Krankheit schützen, bei der sie erworben sind, vor einer anderen Krankheit schützen sie ihn nicht. Damit sich aber Antitoxine entwickeln können, ist ebenfalls Zeit nötig und am Anfang der Erkrankung sind sie im Blute nicht vorhanden.

Die akute septische Infektion verhält sich, wie wir gesehen haben, anders. Die Wirkung der giftigen Substanz tritt so schnell ein und ruft gleich so schwere Allgemeinerscheinungen hervor, daß der Organismus keine Zeit hat und nicht im stande ist seine Schutzmittel zu bilden. Wenn er hier auch Antitoxine bilden sollte, so sind es ganz andere, als bei den andern Infektionskrankheiten. Sie haben nicht die Fähigkeit den Organismus zu immunisieren und verleihen ihm nicht den geringsten Schutz für die Zukunft.

Man muß aber trotzdem anerkennen, daß der Organismus sich gegen die Gifte wehrt, sie zu überwinden sucht, aber es kann, wie bei allen chemischen und pflanzlichen Giften, nur durch Ausscheidung des Giftes mit den natürlichen Sekreten stattfinden. Gleichzeitig übernehmen die

Leukocyten den Kampf mit den Kokken um die Neuproduktion des Giftes zu verhindern. Bei der Sepsis liegt die Hauptgefahr in der lähmenden Wirkung des Giftes auf das Herz, während die Bakterienentwicklung nur die zweite Rolle spielt. Man sieht ja auch, daß der erste Ansturm der gefährlichste ist. Gelingt es den zu überwinden, erliegt der Organismus nicht in den ersten Tagen, so werden die Aussichten mit jedem folgenden Tage besser. Die Gefahr der akuten Sepsis verringert sich, mithin die Gefahr der akuten Lähmung des Herzens.

Man kann oft einen kritischen Punkt beobachten, der am Pulse erkannt werden kann, denn letzterer zeigt, daß die Giftwirkung nachläßt, und das Gift mit Erfolg eliminiert wird. Eine unmotiviert Besserung des sonst sich progressiv verschlechternden Pulses ist prognostisch ein sehr günstiges Zeichen, selbst dann, wenn alle anderen Symptome dieselben noch bleiben, oder sogar scheinbar schwerer werden. Es kann z. B. die Eiterung, die Zersetzung der Gewebe noch weiter bestehen, aber das Deletäre, die Giftwirkung der akuten septischen Infektion läßt nach, worauf sich eben die Prognose stützt.

Da man also bei der akuten septischen Infektion das Bild einer akuten Vergiftung hat, die Bildung von Antitoxinen nicht zu erwarten ist, teils der Kürze der Zeit wegen, teils weil die Bildung derselben überhaupt unwahrscheinlich ist, der Organismus sich aber solcher Stoffe zum größten Teil auf dem Wege der natürlichen Sekretion entledigen kann, so muß unser ganzes therapeutisches Bestreben darauf gerichtet sein, den im Blute enthaltenen Stoff abzuschwächen, oder zu entfernen, um dadurch die Giftwirkung zu verringern und dem Organismus Zeit zu geben, mit Erfolg gegen die Infektion zu kämpfen. Die Toxine unwirksam zu machen, war das Bestreben der Serumtherapie und zwar durch Zuführen von Antitoxinen.

Das Mißliche bei der Serumtherapie ist der Umstand, daß man für jede Infektionskrankheit ein bestimmtes Serum haben muß, daß man die Wirkung nicht gleich sieht, sondern auf ihren Eintritt warten muß, wenn sie überhaupt eintritt, und daß man niemals weiß, ob die Quantität und Qualität desselben genügend ist. Das hat zum rapiden Steigen der Dosen geführt. Ist die Gefahr groß, dann kommt gewöhnlich die Wirkung zu spät und die zu späte Anwendung wird immer als Erklärung für die fehlende Wirkung angeführt. Liegt eine Mischinfektion vor, so wird die Sache noch komplizierter. Bei der akuten septischen Infektion hat die Serumtherapie keine guten Resultate aufzuweisen und sind meine Deduktionen richtig, so ist sie vollständig nutzlos, weil bei dieser Infektion keine Antitoxine gebildet werden, auf die man doch im stillen rechnet.

Wenn einzelne Beobachter günstige Resultate erzielt haben, so muß man daran denken, wie groß die Rolle des Zufalls ist und daß das post

hoc, ergo propter hoc einem oft einen Schabernack spielt. Ist das schwere Bild der Sepsis keine Infektion, sondern eine Intoxikation, wie ich es klarlegen suche, so ist die Serumtherapie sogar streng kontraindiziert, denn man heilt keine Vergiftung mit einer Lösung desselben Giftes.

Den Versuch das Gift selbst im Organismus unschädlich zu machen, müssen wir aufgeben und nur danach streben die Ausscheidung desselben zu befördern und zu beschleunigen. Dieses Bestreben ist nicht neu, sondern im Gegenteil sehr alt. Man hatte schon längst beobachtet, daß akute Erkrankungen oft mit einem Schweißausbruch enden und das Bestreben lag nahe einen solchen Schweißausbruch künstlich hervorzurufen, um dadurch die Krankheit zu heilen. Ob es gelingt Infektionskrankheiten mit Schwitzkuren zu coupieren, läßt sich weder bejahen noch verneinen, obgleich ich es doch für möglich halte. Schwitzkuren können aber nur guten Erfolg haben, wenn man sich nicht nur auf die Wärmezufuhr von außen beschränkt, da sich sonst die Flüssigkeitsmenge des Körpers verringert, und die Toxinlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Außerdem wird dadurch die wichtigste Ausscheidungsquelle des Organismus, die Nierensekretion, verringert. Will man gewisse Stoffe aus dem Blute entfernen, so muß außer der Wärme noch reichlich Flüssigkeit zugeführt werden. Die Flüssigkeit passiert das Gefäßsystem und der Überschuß wird als Harn oder Schweiß ausgeschieden. Nur auf diese Weise ist es möglich, das Blut von fremden Bestandteilen zu befreien.

Die genügende Menge Flüssigkeit in Form von Getränk zuzuführen, gelingt nicht; die Kranken sträuben sich dagegen und der Magen reagiert auch oft mit Erbrechen; man suchte es daher auf anderem Wege zu erreichen. Ausgehend von der Beobachtung, daß bei akuten Blutverlusten intervenöse und subkutane Kochsalzinfusionen lebensrettend wirken, wobei sich auch die Herzkraft bald hebt, fing man an, auch bei septischen Erkrankungen mit schlechter Herztätigkeit solche Infusionen anzuwenden. Zahlreiche günstige Berichte schienen die Richtigkeit des Prinzips zu beweisen, doch beim Nachprüfen zeigten sich manche Übelstände. Bei akuten Blutverlusten ist das Herz meistens vorher gesund und die Gefahr droht von der mangelhaften Füllung des Gefäßsystems und des Herzens. Die Zufuhr von Flüssigkeit beseitigt hier die Gefahr. Bei septischen Erkrankungen aber ist die Triebkraft des Herzens sehr geschwächt, der Herzmuskel selbst ist erkrankt. Führt man hier eine größere Menge Flüssigkeit ins Gefäßsystem ein, so wird dadurch zu schnell eine größere Anforderung an den Herzmuskel gestellt. Ist das Herz dieser Anforderung nicht gewachsen, so erlahmt es definitiv. Die Menge der Flüssigkeit aber, die das Herz noch vertragen kann, ist voraus nicht zu bestimmen und zu berechnen. In mehreren Fällen sah ich Herzlähmung und Tod gleich nach der Infusion der Kochsalzlösung eintreten und

konnte mir den Vorgang nur auf diese hier beschriebene Weise erklären. Die Manipulationen sind außerdem umständlich, schmerzhaft und belästigen die Kranken sehr, wenn sie häufiger wiederholt werden müssen. Um sie nicht zu oft wiederholen zu müssen, wird man immer wieder verleitet, zu viel Flüssigkeit auf einmal einzuführen, was wieder leicht schlechte Folgen hat. Da es eine umständliche Prozedur ist, so wird oft dazu zu spät gegriffen, wobei sie dann auch gefährlicher ist.

Mit oft wiederholten kleinen Klystieren die Flüssigkeit zuzuführen, gelingt nicht immer. Sie rufen oft Stuhlentleerung hervor, zuweilen unwillkürliche, und bei Schwerkranken wird dadurch die Pflege sehr erschwert und das Ziel doch nicht erreicht.

Da ich die reichliche Flüssigkeitszufuhr prinzipiell für richtig und nur auf diese Weise die Entfernung der giftigen Substanzen aus dem Körper für möglich hielt, so suchte ich nach einer Methode, die folgende Bedingungen erfüllen mußte:

1. Die Kranken müssen möglichst wenig belästigt werden. Es ist mißlich, bei Schwerkranken schmerzhaft Manipulationen vorzunehmen, wenn der Erfolg nicht gleich sichtbar ist. Die Kranken und die Angehörigen sträuben sich dagegen.

2. Die Aufsaugung der Flüssigkeit muß vollständig dem Organismus überlassen und darf nicht erzwungen werden, wie es bei den intervenösen und subkutanen Eingießungen der Fall ist. Steht es dem Herzen frei, so wird es niemals mehr Flüssigkeit aufsaugen, als es bewältigen kann, und damit ist alle Gefahr der Überbürdung des Herzens ausgeschlossen.

3. Findet die Resorption statt, so muß die Flüssigkeit in unbegrenzten Mengen dem Organismus zu Gebote stehen, damit mit steigender Herzkraft auch möglichst viel Flüssigkeit aufgesogen werde.

Alle diese Bedingungen werden durch gewöhnliche Mastdarmläufe erfüllt, wenn man sie in folgender Weise ausführt. Ein Mastdarmrohr wird so weit eingeführt, als es geht, ohne Schmerzen zu verursachen, und mit einem Irrigator verbunden, in dem 1 % Kochsalzlösung enthalten ist. Die Flüssigkeit läßt man möglichst langsam unter ganz schwachem Druck einlaufen. Sobald Drang eintritt, senkt man den Irrigator, wobei etwas Flüssigkeit in den Irrigator zurückfließt und der Stuhldrang beseitigt wird. Ist derselbe vorübergegangen, so hebt man wieder den Irrigator und läßt das Wasser wieder einlaufen. Da im unteren Teile des Darmrohrs immer Fäkalmassen vorhanden sind, so hat der erste Einlauf den Zweck, das Darmrohr zu reinigen. Senkt man dazwischen den Irrigator, so fließt das Wasser mit aufgelösten Kotmassen in denselben zurück, wobei auch gewöhnlich viele Gase abgehen. Ist das Wasser sehr verunreinigt, so wird es durch neues ersetzt. Durch abwechselndes Heben und Senken des Irrigators, das ziemlich lange fortgesetzt werden muß,

wird das Darmrohr gereinigt und für die spätere Resorption geeigneter gemacht. Diese Prozedur dauert gewöhnlich eine Stunde lang. Nach einer Pause von einer Stunde macht man die zweite Eingießung. Sie soll den Darm möglichst wenig reizen, daher muß die Flüssigkeit sehr langsam und mit Unterbrechungen einlaufen, um nicht peristaltische Bewegungen hervorzurufen. Den Eintritt derselben erkennt man darin, daß die Flüssigkeit in den Irrigator zurückfließt, ohne daß Drang dabei gefühlt zu werden braucht. Tritt letzterer dazwischen intensiver auf, so wird der Irrigator tief gestellt, und ist das zurückfließende Wasser wieder mit Fäkalmassen verunreinigt, so ersetzt man es von neuem. Namentlich im Anfang darf man das Darmrohr nicht zu stark mit Flüssigkeit anfüllen, weil stärkere Reizung nur Stuhlentleerungen hervorrufft, während zur Resorption wenig gelangt. Wenn dieselbe schon einigermaßen im Gange ist, so kann man in einer Stunde einen Liter Kochsalzlösung einfließen lassen und der größte Teil wird aufgesogen. Es ist besser, dazwischen kleine Unterbrechungen durch Höher- oder Tieferstellen des Irrigators zu machen.

Die Kranken werden durch diese Manipulationen sehr wenig belästigt, und ist der Druck des Wassers ein schwacher, so kommen ihnen auch die peristaltischen Bewegungen nicht zum Bewußtsein.

Solche Einläufe von je 1 Liter Kochsalzlösung kann man je nach der Schwere des Falles häufiger oder seltener machen, ebenso können die dazwischenliegenden Pausen länger oder kürzer sein, nur möchte ich darauf hinweisen, daß stärkere peristaltische Bewegungen und die Anwesenheit von vielen Stuhlmassen die Resorption beeinträchtigen. Mit Eile und Gewalt läßt sich hier nichts erreichen und eine schnelle und forzierte Füllung des Darmrohrs befördert durchaus nicht die Resorption, sondern im Gegenteil verlangsamt dieselbe. Wenn es nötig ist, kann man den Einlauf kontinuierlich machen, mehrere Stunden hintereinander, wenn man es nur vermeidet, zu viel Flüssigkeit zu schnell hineinfließen zu lassen.

Daß Flüssigkeit resorbiert wird, sieht man bald an folgenden Erscheinungen: Die Kranken beruhigen sich, die Schleimhäute werden feucht, der Durst hört auf, das Aussehen bessert sich, die für die septischen Kranken charakteristischen verfallenen Gesichtszüge beleben sich, die Haut verliert ihre Trockenheit. Nach dem zweiten oder dritten Einlauf stellt sich reichliche Urinsekretion ein, die später sehr profus wird, und bald tritt auch Schweißsekretion ein, die allmählich mit jedem folgenden Einlauf stärker wird. Entsprechend der Schweißsekretion fängt die Temperatur an zu fallen, anfangs langsamer, später schneller. Alle diese Erscheinungen treten aber nicht sofort auf, sondern allmählich, verstärken sich mit jedem folgenden Einlauf. Unterbricht man aber den Einlauf, so treten die früheren Erscheinungen wieder auf, die Haut

wird trocken, die Temperatur steigt und kann bis zur früheren Höhe steigen.

Im Anfang läßt sich die Temperatur schwerer herabdrücken und beim Aussetzen steigt sie wieder schnell an, bei den späteren Einläufen aber fällt sie schneller und steigt langsamer bei der Unterbrechung des Einlaufes. Die giftige Substanz wird allmählich eliminiert, allmählich mit Urin und Schweiß aus dem Körper entfernt, und dementsprechend schwinden die Intoxikationserscheinungen immer mehr, denn eine Neuerzeugung des Giftes scheint nicht stattzufinden. Sichtbaren und ausgesprochenen Erfolg hat man schon nach den ersten Einläufen. Eine äußerst schwere septische Kranke mit einer Temperatur von 40,5, einem Pulse von 160, delirierend, verfallend sah ich nach 5 Einläufen am Morgen im Bette sitzend und ihren Morgenkaffee trinkend.

Das Wiederansteigen der Temperatur bei Unterbrechung des Einlaufes beweist, daß die septischen Stoffe, die pyrogenen Substanzen nicht auf einmal unschädlich gemacht werden, sondern daß ihre Wirkung durch die Verdünnung des Blutes zuerst nur abgeschwächt wird und daß sie allmählich mit der vermehrten Sekretion aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nur bei lange fortgesetzter Durchspülung des Körpers werden sie definitiv entfernt. Die Möglichkeit eine schwere akute septische Kranke in 24 Stunden fieberfrei zu machen und alle bedrohlichen Symptome zu beseitigen beweist die Richtigkeit meines theoretischen Kalküls, daß nämlich die akute Sepsis keine Infektion, sondern eine akute Intoxikation ist, daß das Gift nicht immer von neuem produziert wird, sondern nur am Anfang der Lebenstätigkeit der Kokken und Bakterien, und daß es sich verhält, wie die chemischen Pflanzengifte, die nur einmal hineingebracht zu werden brauchen, und dann so lange wirken, bis entweder der Organismus erliegt, oder bis sie mit den Sekreten ausgeschieden werden. Da aber eine direkte chemische Wirkung infolge der unendlich geringen Mengen der giftigen Substanz schwer zuzugeben ist, so kann es sich nur um fermentative Wirkung dieser ersten Produkte der Bakterien handeln.

Das Verhalten des Pulses spricht auch für eine allmähliche Ausscheidung der giftigen Substanz. Er wird wohl voller, aber bleibt lange noch sehr beschleunigt, auch wenn die Temperatur dazwischen bis zur Norm kommt. Von allen septischen Symptomen hält sich dieses am längsten.

Der Schweißausbruch ist kein sogenannter kritischer, wie er bei vielen Infektionskrankheiten vorkommt, sondern er wird nur hervorgehoben durch den Überfluß an Flüssigkeit im Körper und hört daher auch wieder auf, wenn die Eingießung unterbrochen wird. Es fehlen ihm aber auch die bedrohlichen Erscheinungen des Kollaps, der beim kritischen Schweiß auftreten kann. Es findet hier keine rasche Verarmung des

Körpers an Flüssigkeit statt und das Schwächegefühl stellt sich gar nicht ein, wahrscheinlich infolge der Füllung aller Gefäße. Man kann daher die Transpiration ohne die geringste Gefahr beliebig lange unterhalten. Wenn nach Unterbrechung des Einlaufes die Temperatur wieder ansteigt, so geschieht es niemals mit einem Schüttelfrost, wie nach andern Fiebermitteln, sondern ganz allmählich, weil die Flüssigkeit nur allmählich den Organismus verläßt, wodurch die Giftlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Also weder Frostanfälle noch Kollapserscheinungen.

Wenn man aber sogar annimmt, daß die septische Substanz erneuert wird, so kann solche wenn auch nur zeitweilige Elimination oder Abschwächung nur günstig wirken und den Organismus im Kampfe mit dem Gifte stärken.

Obgleich ich dieses Ziel schon früher verfolgte und die Methode teilweise anwandte, so machte mich doch erst der folgende Fall<sup>1)</sup> zum eifrigen Anhänger und Verfechter derselben.

Frau P., 32 J. alt, Mutter von 4 Kindern, brachte ihren gelähmten Mann zur Stadt, um ihn in einer Heilanstalt zu plazieren. Beim Heben des Mannes soll ihr, die im 4. Monate schwanger war, das Fruchtwasser abgeflossen sein. Bei der Untersuchung der Patientin am folgenden Tage in der Sprechstunde fand man eine feste, kontrahierte Gebärmutter von der Größe einer Faust, stark anteflektiert, der Vaginalteil lang, schwer zugänglich, der Kanal nicht erweitert. Keine ausgesprochenen Wehen, der Uterus aber schmerzhaft. Ausscheidung von seröser, etwas blutig gefärbter Flüssigkeit. Daß die Eihäute verletzt waren und das Fruchtwasser abgeflossen war, konnte aus der Größe der Gebärmutter geschlossen werden, die einer 2 monatlichen und nicht 4 monatlichen Schwangerschaft glich.

Der Abort war unvermeidlich und es wurde die Cervix und die Scheide mit Jodoformgaze und Watte tamponiert. Am folgenden Tage (7./XI.) war Fieber aufgetreten, Pat. wurde in eine Anstalt untergebracht und als ich sie in den Nachmittagsstunden sah, hatte sie einen starken Schüttelfrost, der schon mehrere Stunden dauerte, eine Temperatur über 40°, kleinen fliegenden Puls und heftige Schmerzen, aber keine eigentlichen Wehen.

Der Zustand war beunruhigend und da an lokale Infektion gedacht werden mußte, so mußte der Uterusinhalt entfernt werden. In der Chloroformnarkose wurde der Cervikalkanal erweitert und die Frucht und Placenta stückweise entfernt. Die Gebärmutter war krampfhaft kontrahiert, die Placenta vollständig gelöst und die Blutung daher unbedeutend. Nach vollständiger Ausräumung wurde die Höhle ausgespült und mit Marli lose tamponiert. Die Frucht entsprach der 14—15. Woche,

1) Zentralblatt für Gynäkologie, 1902, Nr. 6 u. 23.



ohne merkliche Zeichen der Zersetzung. Während der Narkose und auch später war der Puls von sehr schlechter Beschaffenheit, 160 in der Minute, dazwischen aussetzend, die Herztöne jagend.

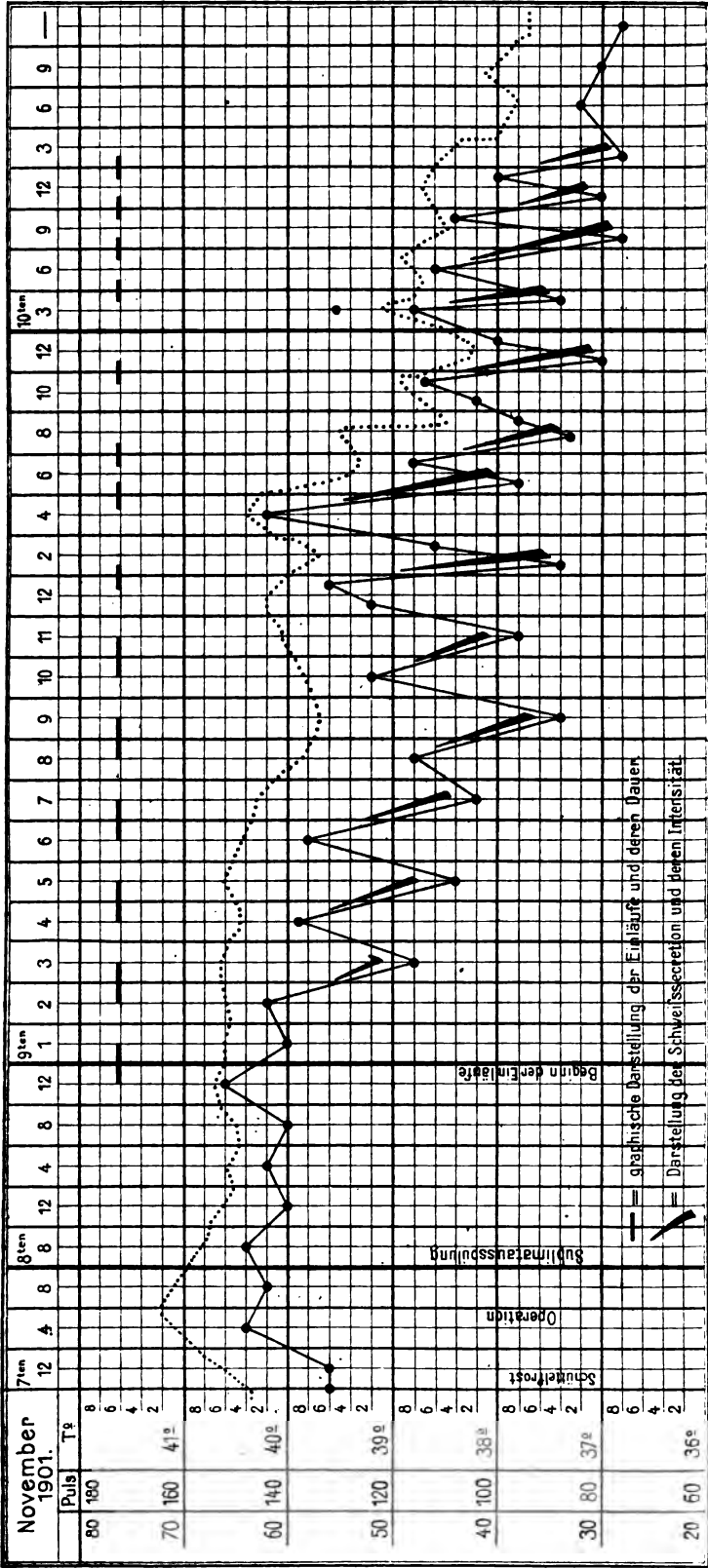
Die Hoffnung, daß die Temperatur nach Ausräumung der Gebärmutter über Nacht fallen würde, ging nicht in Erfüllung. Am Morgen (8./XI.) war 40,4°, Puls 144, klein und wenig gefüllt. Es wurde noch einmal eine gründliche Ausspülung des Uterus mit Sublimatlösung gemacht, aber auch ohne jeden Erfolg. Peritonitische Erscheinungen waren sehr gering, der Leib wenig schmerzhaft, Erbrechen war einmal aufgetreten. Benommenheit und Unruhe. An der Diagnose »schwere Allgemeininfektion« war nicht zu zweifeln und der schlechte Puls ließ die Prognose sehr ungünstig erscheinen.

Gegen Abend wurde der Zustand noch schlechter. Ein örtlicher Infektionsherd war nicht ausgesprochen. Nachts stieg die Temperatur auf 40,5, Puls 152, die Prognose war absolut schlecht und bei solch schlechtem Zustande der Kranken fing ich den 9./XI. um 1 Uhr nachts die Eingießungen in den Mastdarm an zu machen. Jeder Einlauf dauerte meist eine Stunde und dazwischen wurden stündliche Pausen gemacht, so daß in den ersten 24 Stunden fast 10 Stunden lang die Einläufe währten.

Die Wirkung war so wie oben geschildert worden ist. Zuerst besserte sich der Allgemeinzustand, dann trat reichliche Urinsekretion ein (5—6 Liter in 24 Stunden) und schließlich trat Schweißsekretion und Temperaturabfall ein. Letzterer wurde anfangs schwerer, später immer leichter hervorgerufen und auch das Wiederansteigen erfolgte allmählich langsamer. Als eine Unterbrechung der Eingießungen für 2 Stunden eintrat, stieg die Temperatur wieder über 40°, ließ sich aber bei der folgenden Eingießung leicht herabdrücken und stieg auch später nicht so hoch an. Am 10./XI. wurden noch 4 mal die Einläufe gemacht, die T. blieb normal, Pat. konnte als Genesende betrachtet werden und war im stande am 11. nach Hause fahren zu können. Die nebenstehende Fiebertafel zeigt den Verlauf der Temperatur, die Pulsfrequenz; die Eingießungen und die Schweißsekretion sind graphisch dargestellt.

Im Laufe von 24 Stunden hatte sich der hoffnungslose Zustand der Patientin durch die methodischen Einläufe so verändert, daß irgend welche Lebensgefahr ausgeschlossen werden konnte, und das war nur durch Zufuhr von Flüssigkeit und Anregung der Sekretion bewirkt. Kein Reizmittel wäre im stande gewesen die Herztätigkeit so schnell wieder herzustellen, und kein Fiebermittel hätte die Temperatur so schnell und so gefahrlos herabgedrückt.

Solche schnelle und gründliche Beseitigung aller gefährlichen septischen Symptome ist nur zu verstehen, wenn man mit meiner Ansicht übereinstimmt, daß beim Beginn des Bakterienwachstums ein Ferment



— = graphische Darstellung der Einläufe und deren Dauer  
 = Darstellung der Schweißsecretion und deren Intensität

die giftigen Wirkungen erzeugt, die verschieden sind von denen, welche die Toxine später hervorrufen, daß dies Gift einmal erzeugt wird, aber nicht kontinuierlich, und daß es durch Verstärkung der Sekretion aus dem Körper entfernt werden kann, während die Bakterien im lokalen Infektionsherd sich weiter entwickeln können, ohne aber Sepsis zu erzeugen. Der weitere Verlauf der Krankheit bei der Pat. bestätigte diese Ansicht. Anfangs konnte kein örtlicher Infektionsherd nachgewiesen werden, es wurde nur vermutet, daß die Infektion von der Gebärmutterhöhle ausgegangen sei. Während der Operation und Sublimatauspülung sind sicher keine neuen Keime hineingebracht worden, trotzdem zeigte sich bei der Pat. 2 Tage nach Verlassen der Anstalt übelriechender mißfarbiger Ausfluß, wobei auch Temperatursteigerungen aber nicht septischen Charakters auftraten. Die Allgemeininfektion entwickelte sich viel früher als die lokale; zuerst traten die Erscheinungen der Intoxikation und viel später die der Infektion auf, und obgleich der örtliche Infektionsherd viel mehr Kokken und Toxine enthielt, traten nicht Erscheinungen der allgemeinen Sepsis auf.

Man muß zugeben, daß der beschriebene Fall eine sehr schwere Infektion war, mit fast absolut schlechter Prognose. Es kommt ja vor, daß scheinbar verzweifelte Fälle doch mit Genesung enden, wie selten sind aber solche Fälle, und wie lange dauert es dann, bis es zur Genesung kommt. Oft bleiben nach Überwindung des akuten Stadiums einzelne Herde nach, mit denen der geschwächte Organismus lange zu kämpfen hat und im Kampfe auch noch später erliegen kann. Durch das lange Kranksein bilden sich tiefgreifende Veränderungen innerer Organe, die nur schwer zu beseitigen sind und eine lange Rekonvaleszenz bedingen. Alle diese üblen Folgen waren im gegebenen Falle verhütet, der Organismus wurde entgiftet und konnte dadurch wirksam selbst in den Kampf eintreten.

Wie oben erwähnt, hatte ich diese Methode auch schon früher in einzelnen Fällen angewandt, aber nicht so zielbewußt, und den guten Erfolg dabei schrieb ich früher dem Zufall zu, doch mit Unrecht, wie ich mich jetzt überzeugt habe. Es sind kurz folgende Fälle: 1. Akute Sepsis nach normaler Geburt. Vom 2. Tage an 40° Temperatur, und Puls 120, der progressiv schlechter wurde. Am 3. Tage der Krankheit, der Zustand fast hoffnungslos. Beginn der Einläufe, darauf Besserung und Genesung in einigen Tagen. 2. Akute Peritonitis bei einem alten eitrigen salpingitischen Prozesse. Auffallende Besserung nach Anwendung der Einläufe und Genesung von der Peritonitis. 3. und 4. zwei septische Aborte mit sehr bedrohlichen Erscheinungen, die nach Anwendung der Einläufe schnell vorübergehen, wobei aber die Lokalherde der Infektion noch fortbestanden.

Gerade die septischen Peritonitiden, bei denen es bis jetzt verpönt war irgend welche mechanische Manipulationen vorzunehmen, geben sehr günstige Resultate bei Anwendung solcher Einläufe. Es gelingt oft einen Teil der Darmgase zu entfernen, was den Pat. große Erleichterung macht, und dann hält sich der Puls auffallend gut, wenn man die Eingießungen

nicht zu spät anfängt. Der Puls entspricht durchaus nicht solchem Pulse, wie man ihn zu finden gewohnt ist, und wenn es gelingt die Herztätigkeit zu erhalten, so hat man das Wichtigste getan, denn mit der Entzündung wird der Organismus schon selbst fertig.

Man weiß ja, wie ungünstig die Prognose bei solchen Entzündungen ist. Die starke Spannung des Leibes mit Hochstand des Zwerchfells behindert die Atmung und Herztätigkeit, der reflektorische Reiz vom entzündeten Bauchfell deprimiert die Herztätigkeit noch mehr, und kommt dazu die lähmende Wirkung der Sepsis, so ist es erklärlich, daß der Ausgang ungünstig ist. In den Fällen, wo die Eingießungen gemacht wurden, waren die Resultate so gut, daß ich in allen Fällen von Bauchfellentzündung, ausgenommen die Perforativperitonitiden, die Eingießungen ganz dreist anwende und es nicht zu bedauern habe. Die auffallend günstigen Resultate kann ich nur der Methode zuschreiben. Pat., die mit Opiaten, Eis und absoluter Ruhe behandelt worden waren, und oft ein schweres Bild darboten, besserten sich schnell nach den Eingießungen.

Ein großer Vorzug dieses Verfahrens ist der, daß die Methode so einfach ist, überall angewendet werden, niemals Schaden bringen kann. Man braucht solchen Einlauf nur einmal vorzumachen und ein jeder Laie ist dann im stande, die folgenden Eingießungen selbst zu machen. Bei einer hochgradigen Bauchfellentzündung im Wochenbett machte nach meiner Anweisung der Mann die Eingießungen, da bei den ärmlichen Verhältnissen niemand anders da war und der Erfolg war günstig. Schaden kann man in keinem Falle, das Zuviel bewirkt Stuhlgang, der auch nur Erleichterung schafft. Kollapserscheinungen sind ganz ausgeschlossen; gerade die Fortsetzung der Einläufe ist das beste Mittel, um die möglichen Kollapserscheinungen zu verhüten. Auch belästigt die Applikation die Kranken nicht im geringsten; der hin und wieder auftretende stärkere Stuhl drang wird durch Senken des Irrigators beseitigt.

Das Mastdarmrohr braucht gar nicht hoch eingeführt zu werden; gelingt es leicht, ohne Schmerzen zu verursachen, über den inneren Schließmuskel zu kommen, so ist es gut, wenn es aber Schwierigkeiten macht, so kann die Spitze des Rohres in der Ampulle bleiben. Macht man die Eingießungen nicht zu schnell, so gelangt das Wasser auch im letzteren Falle in die höheren Partien des Dickdarms. Wird ein weiches Mastdarmrohr benutzt, so darf man sich nicht täuschen lassen und glauben mit dem Rohr tief eingedrungen zu sein, während es aufgerollt in der Ampulle sich befinden kann.

Wenn man eine Behandlungsmethode empfiehlt, so muß sie rationell sein, d. h. es muß einleuchten, was man erreichen will, und das zu Erreichende muß auch erreichbar sein, muß begründet, folgerichtig gedacht sein. Ich glaube, daß die von mir beschriebene Methode rationell ist. Daß vom Blut verschiedene giftige Substanzen aufgenommen, daß dieselben durch reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und Verstärkung der Sekretion wieder ausgeschieden werden, braucht man nicht zu beweisen, wenn sich auch die Ansichten über Herkunft und Bildung der Stoffe, ihre Wirkungsweise, ihr Wesen und Zusammensetzung, ob Fermente, ob Toxine, noch

vielfach ändern werden. Doch das ist Theorie, Praxis ist aber die Möglichkeit den Organismus auf eine einfache, sichere und unschädliche Weise von diesen giftigen Stoffen zu befreien.

Nicht nur bei manifester Infektion sondern auch prophylaktisch sind solche Eingießungen nach jeder länger dauernden Operation in der Bauchhöhle zu empfehlen. Durch die Vorbereitung zur Operation, den Blutverlust während derselben, das Erbrechen nach der Narkose und die behinderte Flüssigkeitsaufnahme verarmt der Organismus an Flüssigkeit, die Sekretion wird sehr gering und das gibt die Möglichkeit den Infektionserregern, wenn welche hineingeraten sind, sich zu vermehren und die Infektion zu bewirken.

Reichliche Flüssigkeitsaufnahme und verstärkte Diurese wirkt immer günstig und die Operierten fühlen sich nach einer solchen Eingießung von 1 Liter Kochsalzlösung viel besser, der Durst und das Schwächegefühl schwinden und Ruhe stellt sich ein.

Das Gebiet für die Anwendung solcher Einläufe ist ein sehr großes. Wenn es auch nicht gelingen sollte akute Infektionskrankheiten mit dieser Methode zu coupieren, was nicht zu den Unmöglichkeiten zu rechnen ist, so müssen sie wenigstens großen Nutzen bringen dort, wo bedrohliche Erscheinungen auftreten, wo die Infektion oder Intoxikation eine schwere ist, namentlich wo sich septische Erscheinungen zeigen. Eine wenn auch nur temporäre Befreiung des Organismus von der Wirkung der deletären Substanzen gibt demselben wieder Kraft im Kampfe mit den Infektionskeimen. So haben sie sich bewährt bei septischen Formen von Scharlach, Typhus, bei der Pest. Bei jedem anhaltend hohen Fieber mit gestörtem Bewußtsein und mangelhafter Flüssigkeitsaufnahme sind sie unbedingt angezeigt, um so mehr als sie niemals Schaden machen können. Der Organismus kann niemals zu viel resorbieren und ausscheiden.

Gerade bei einer sehr schweren Infektionskrankheit, dem Tetanus, wo die Bakterienentwicklung nur spärlich, aber die toxischen Erscheinungen stärker ausgesprochen sind, müßte von diesen Eingießungen viel zu erwarten sein. Daß eine Ausscheidung möglich ist, dafür sprechen die seltenen Fälle von Heilungen.

Ebenso warm sind sie bei allen Vergiftungen zu empfehlen, sei es mit pflanzlichen Giften, wie Morphinum, Opium, sei es mit Produkten des Stoffwechsels, des normalen oder pathologischen, also bei Urämie, Eklampsie und allen Arten von Koma, denen gegenüber man bis jetzt fast machtlos war.

Wie man sieht, gewinnt die Lehre von den schlechten Säften wieder an Boden, wenn auch in etwas anderer Form. Die alten Beobachtungen haben sich schon oft als richtig erwiesen, und sind daher nicht als wertlos zu vernachlässigen. Nur die Auslegung und Deutung derselben wechselt je nach dem Stande der Wissenschaft.

---

# 353.

(Gynäkologie Nr. 132.)

## Das Leben vor der Geburt.<sup>1</sup>

Von

**P. Straßmann,**

Berlin.

Meine Herren! Gewiß hat sich mancher von Ihnen bei der Ankündigung meines Vortrages über »das Leben vor der Geburt« die Frage vorgelegt: »Beginnt denn das Leben nicht erst nach der Geburt?«

Der Staat freilich erkennt als lebendig erst den gebornen Menschen<sup>2)</sup> an, er erstreckt aber seine Fürsorge bereits auf das Leben vor der Geburt,

1) Vorgetragen vor der medizinischen Abteilung der Berliner freien Studentenschaft am 17./I. 1902.

2) Der § 1 des Bürgerlichen Gesetzbuches lautet: »Die Rechtsfähigkeit des Menschen beginnt mit der Geburt.« In den Erläuterungen zum B. G. B. nebst Einführungsgesetz von G. Planck (1901) findet sich hierzu das folgende ärztlich Wissenswerte: »In dem Grundsatz, daß der Mensch rechtsfähig ist, liegt schon ausgesprochen, daß die Rechtsfähigkeit erst eintreten kann, wenn ein lebender Mensch vorhanden ist. Der § 1 bestimmt, daß ein lebender Mensch vorhanden ist mit der Vollendung der Geburt. Vor diesem Zeitpunkt ist er kein selbständiges Wesen, sondern Teil der Mutter. Wann die Geburt vollendet ist, entscheidet nicht das Gesetz, sondern die medizinische Wissenschaft. Die Trennung der Nabelschnur wird nicht für erforderlich erachtet. Besondere Zeichen des Lebens, z. B. Beschreiben der Wände, sind nicht erforderlich. Es genügt, daß feststeht, daß der Mensch nach Vollendung der Geburt gelebt hat. Jeder lebend geborene Mensch ist rechtsfähig. Die Möglichkeit der Geburt eines Monstrums erkennt das B. G. B. nicht an. Nicht erforderlich ist Lebensfähigkeit. Mag das Leben auch noch so kurze Zeit gedauert haben und mag auch von der medizinischen Wissenschaft festgestellt sein, daß ein längeres Leben unmöglich gewesen sei, so wird hierdurch die Rechtsfähigkeit nicht berührt. Ein rechtsfähiger Mensch ist vorhanden gewesen und damit sind alle Folgen, welche sich hieran knüpfen, insbesondere auf erbrechtlichem Gebiete, eingetreten.« Da mithin das B. G. B. keinen Unterschied kennt zwischen lebensunfähigen und lebensfähigen — abgesehen von dem Zeitpunkte der Geburt in Beziehung zur Konzeption (s. darüber unten) — und auch die geburtshilflichen

indem er durch Gesetz den Keim gegen Vernichtung schützt und gewisse Rechte, die ihm aus seiner Abstammung erwachsen, wahrt.

Auch die kunstgerechte, zur Erhaltung des mütterlichen Lebens notwendige Vernichtung des lebenden Kindes — der künstliche Abort, die Perforation des lebenden Kindes — hat in früheren Zeiten zu Erörterungen ganz besonders religiöser Art geführt! Es braucht nur daran erinnert zu werden, daß noch im 17. Jahrhundert letzterer Operation — wenn sie überhaupt statthaft war — die Taufe vorausgeschickt wurde! Bis in die jüngste Zeit sind diese in gesetzlicher Beurteilung noch nicht genügend sichergestellten Operationen wiederholt erörtert worden.

Wenn wir den naturwissenschaftlichen Begriff des »Lebens« anwenden, so ist Leben dort vorhanden, wo ein Stoffwechsel insbesondere der Eiweißverbindungen vorhanden ist. Das Leben eines neuen, werdenden Individuums — das Leben vor der Geburt — beginnt dort, wo eine aus der Befruchtung, d. h. aus der Vereinigung einer männlichen mit einer weiblichen Geschlechtszelle hervorgegangene Stammzelle gebildet wurde, die selbst und in ihren zelligen Abkömmlingen einen Stoffwechsel aufweist, aus Nährstoffen den Aufbau des Körpers bewirkt (assimiliert) und nach gewissen Umsetzungen auch Ausscheidungen vollzieht (dissimiliert). Begreiflich ist, daß ein Gleichgewicht zwischen diesen beiden Vorgängen bei einem so schnell wachsenden Organismus nicht vorhanden sein kann und daß hinter dem Ansätze des zur Entwicklung Notwendigen die Abgabe zurücksteht.

Über die erste Lebenszeit des menschlichen Keimes ist uns nichts bekannt. In tiefes Dunkel gehüllt ist der kurze Abschnitt seines naturwissenschaftlichen Urzustandes als einzelliges Geschöpf (Protozoon). Das Leben der menschlichen Eizelle müssen wir uns nach den Kenntnissen, die wir vom Ei der anderen Säuger besitzen, zusammenstellen. Von der Mutter abgelöst, ernährt und vermehrt sich in seinen Zellen das Ei aus dem ihm mitgegebenen, eigenen Dotter (Protoplasma des

Begriffe des sterbenden und des scheinototen Kindes nicht berücksichtigt sind, so müssen wir ärztlich diejenige Leibesfrucht als im gesetzlichen Sinne lebend und als rechtsfähig bezeichnen, die nach der Geburt Herzschlag gehabt hat. Atmung, Schreien, Öffnen der Augen sind ebensowenig erforderlich, wie das Vorhandensein lebenswichtiger Organe. Das Gesetz erkennt die »Mißgeburt« nicht an.

Das Leben vor der Geburt hat aber auch gesetzliche Berücksichtigung gefunden. Planck bemerkt dazu folgendes: »Obwohl die Leibesfrucht noch kein Mensch und deshalb noch nicht rechtsfähig ist, so wird doch für den Schutz derselben, und zwar nicht allein durch das Strafrecht, sondern auch zivilrechtlich gesorgt. Das B. G. B. kennt zwar den Grundsatz: »Nasciturus pro jam nato habetur« nicht allgemein an, aber in wichtigen Beziehungen wird auf die Möglichkeit, daß ein Mensch geboren werden kann, Rücksicht genommen. So bestimmt z. B. der § 1923 Abs. 2: »Wer zur Zeit des Erbfallles noch nicht lebte, aber bereits erzeugt war, gilt als vor dem Erbfallle geboren. S. auch die §§ 844, Abs. 2 Satz 2 und 2043 Abs. 1, 2108, 2178. Nach § 1912 kann eine Leibesfrucht einen Pfleger erhalten zur Wahrung ihrer künftigen Rechte.

Oocyten). Wenn durch die Befruchtung und die Vereinigung eines Samenkopfes mit dem Kern der Eizelle der erste Kern des neuen Individuums, der Embryonalkern entstanden ist, so folgt bald durch Furchung und Teilung der Übergang zum Metazoon, zum mehrzelligen Lebewesen. Im Stadium der innerhalb der Eischale (*Zona pellucida*) vor sich gehenden Furchungen, ja vielleicht bis zur Bildung einer Keimblase (*Blastula*) befindet sich höchstwahrscheinlich das Ei des Menschen außerhalb der Gebärmutter (*extrauterin*). Die Beweise hierfür müssen wir wiederum aus tierischen Beobachtungen (Bischoff, v. Spee, Sobotta u. a.) entnehmen. Aber die Krankheitslehre des Weibes liefert uns auch bereits einen Beweis, daß der Ort der ersten menschlichen Entwicklung nicht etwa der spätere Fruchthalter, die Gebärmutter, der Uterus, ist: die recht zahlreichen, zu schwerer Lebensgefahr führenden *Extrauterin-schwangerschaften* gehen nämlich aus Eiern hervor, welche in der Röhre des Eileiters aufgehalten wurden und an dieser unrechten Stelle noch einen Versuch der Entwicklung machten, der freilich fast immer unvollkommen ausfallen muß.

Fast alle Fälle dieser Art sind heute in bestimmter Weise anatomisch und mechanisch zu erklären.

Der menschlichen Eizelle kommt eine Größe von 0,2 mm zu; sie hat also in der wenn auch seltsam gefältelten Lichtung des Eileiters, die sich vom sogenannten Faltenrichter bis zum engsten Abschnitt am Uterus bis auf etwa 2 mm verjüngt, noch reichlich Platz.

Die Wanderschaft durch den Eileiter dürfte etwa zwischen 4 bis 8 Tagen in Analogie mit anderen Säugern in Anspruch nehmen. In dieser Zeit wird der Dotter zur Bildung der Tochterzellen aufgebraucht.

Auf die Zeit der Wanderschaft folgt die Ansiedelung; auf die passive Beförderung durch den Flimmerstrom des Schleimhautepithels und durch die Muskelkraft der Tube, welche das Ei in den Uterus ausladen, folgt das aktive Platzergreifen in dem eigentlichen Fruchthalter: das Ei erobert sich sein Nest. Als Niststätte bevorzugt das Ei beim Weibe die Mitten der vorderen oder hinteren Uterusfläche. Hier hat die Schleimhaut unter der wiederholten Benutzung sich zu einem besonders saftreichen und üppigen Lager entwickelt. Uns unbekannte chemische Kräfte stellen die erste Verbindung zwischen mütterlichen Epithelien und kindlichen Zellen her. Der ersten Anlagerung folgt das Vordringen und Wachstum in die Schleimhaut hinein, das Treiben von Zellenwurzeln, ohne die ja eine weitere Eiernahrung nicht möglich wäre. Die Verbindung gestaltet sich nun immer verwickelter. Beim Menschen und den menschenähnlichen Affen wird das noch sehr kleine Ei in die Schleimhaut eingekapselt und findet sich wie ein Samenkorn in den Mutterboden eingesenkt. Dieser Einkapselung (*Deeidia capsularis*) kommt eine Bedeutung als Schutzvorrichtung für das mit höherer Entwicklung der Tierreihe immer kleiner



gewordene Ei zu. Aus den Wurzeln des Eies entwickeln sich größere Äste und Verzweigungen — Zotten. Diesen Ansprüchen muß funktionell der nunmehr als schwanger zu bezeichnende Fruchthalter folgen. Während des gewaltigen Entwicklungsvorganges, der von keiner noch so schnell wachsenden Geschwulst übertroffen wird, entwickeln sich die blutleitenden Kanäle dieser Teile zu gewaltigen bis fingerdicken Strömen, deren hauptsächlichlicher Zusammenfluß nach der Stelle hin stattfindet, die das Ei als Ansiedlungsstelle gewählt hat.

Aufsteigend von den eierlegenden Säugern läßt sich verfolgen, wie immer innigere und festere Verbindungen sich zwischen Mutter und Frucht ausbilden. Die mehr gewebeartige (histoide) Verbindung, wie sie z. B. noch als zerstreute Zottenbildung beim Pferde oder als »polykotyledone« Form bei der Kuh besteht, geht in der Klasse der Fleischfresser schon in die organoide über, indem ein gürtelförmiger Frucht- oder Mutterkuchen das Ei umgibt, während bei den niederen Affen ein doppelter, dann aber bei den höheren Affen und beim Menschen ein einfacher scheibenförmiger, meist bestimmt begrenzter Fruchtkuchen (Placenta discoidea) besteht. Die Einzahl der Früchte, welche dem Menschen und den höchsten Formen eigen ist, die Ausbildung eines ein-kammerigen Uterus durch Verschmelzung zweier Müllerscher Gänge (Uterushörner) und endlich die Bildung eines scheibenförmigen Fruchtkuchens gehen nebeneinander her und sind voneinander abhängig.

Der feinere Bau einer Zotte, die für die Frucht Nähr- und Atmungsorgan, also das eigentliche Organ der sog. vegetativen Leistungen darstellt, ist bekanntlich so, daß eine Kuppe kindlicher Zellen (fötale Ektoderm) die Vereinigung mit mütterlichem Gewebe herstellt. Diese Kuppe enthält in weiche Sulze eingebettete Gefäße der Frucht. In diese letzteren tritt aus dem mütterlichen Blute das, was für den Aufbau der Frucht erforderlich ist, über, während in umgekehrter Richtung die freilich nur geringfügigen Schlacken des kindlichen Stoffwechsels zur Mutter hin abgegeben werden. Für die Mutter ist, rein anatomisch gedacht, das Ei eine cellulare Neubildung, deren Wachstum zu einer sonst im Leben unbekanntem großartigen Rückäußerung fast des gesamten Körpers führt. Krankhafte Zustände dieser Neubildung — ich hebe nur die Traubenmole und übermäßige Wasseransammlung als Beispiele hervor — gefährden auch den mütterlichen Körper schon in einem Stadium, das noch weit entfernt vom Termin der Trennung (Geburt) liegt. Trotz der innigen organischen Verankerung besteht aber doch eine scharfe Trennung der Gewebelemente vom ersten Tage der Ansiedelung bis zum Augenblicke der Geburt, so daß nicht ein einziges geformtes Gebilde, nicht ein Teilchen von der Größe eines roten Blutkörperchens von der Mutter zur Frucht oder umgekehrt übergehen kann. Es ist also das Ei als Lebewesen mit einem eigenen Kreislauf aufzufassen.

Der erste Kreislauf wird als Dottersackkreislauf bezeichnet. Es kommt ihm beim Menschen nur eine kurze Bedeutung zu, da der Dottersack in schneller Rückbildung begriffen ist. Nur bei gewissen merkwürdigen Bildungen aus der Gruppe der herzlosen Mißgeburten (Acardii) erhalten sich gelegentlich einzelne Reste in funktioneller Weise, während der Nabelkreislauf nicht zu richtiger Entfaltung gekommen ist.

Der Nabelkreislauf vermittelt bekanntlich durch die langen Sammelröhren in der Nabelschnur die Weiterentwicklung. Diese Schnur ist als unmittelbare Fortsetzung der Leibeswand der Frucht mit einer Außenhaut (Ektoderm) versehen. Sie hat den gleichen Bau wie die erste die Frucht umschließende Hülle, das Amnion, und setzt sich unmittelbar in diese fort. Die äußere d. h. die zur Mutter zu gelegene zweite Hülle ist als Zottenhaut — Chorion — das eigentliche Nähr- und Haftorgan. Während sich die aus ihr hervorsprossenden Zotten an einer Stelle als Placenta sammeln und weiterentwickeln, veröden sie an der übrigen, nicht basalen Oberfläche, so daß wir nun ein buschiges (Ch. frondosum) und ein glattes (Ch. laeve) Chorion unterscheiden.

Das kindliche Herz dürfte etwa von Anfang der 3. Woche des Lebens schlagen, wenn der Herzschauch geschlossen ist. Seine Tätigkeit läßt sich mit bloßem Auge schon an Früchten wahrnehmen, welche nach dreimonatiger Entwicklung ausgestoßen werden, vorausgesetzt, daß die Beobachtung unmittelbar bei oder nach der Ausstoßung erfolgen kann. Denn diese Gebilde gehen ja in kurzer Zeit zu Grunde. Die ärztliche Wahrnehmung der Herztöne ist nicht vor dem 6. Monat möglich. Im Jahre 1822 (Lejumeau de Kergaradec) wurde zum ersten Male der Doppelschlag des kindlichen Herzens wahrgenommen, eine Entdeckung von ungeheurer Bedeutung für die Geburtshilfe. Heutzutage kann man es sich kaum vorstellen, daß Jahrhunderte und Jahrtausende Geburtshilfe geleistet worden ist, ohne daß dieses für die Beurteilung des kindlichen Lebens und Wohlbefindens so wichtige Zeichen bekannt war. Der Schlag des kindlichen Herzens ist sogar gelegentlich (Gesichtslage) durch die äußere Bauchwand der Mutter hindurch auf die Trommel eines Kymographion zu übertragen. Der Ersatz der »Töne« durch »Geräusche« kann vernehmlich werden, und Kreislaufstörungen der Frucht im Leibe, ja selbst Herzfehler entgehen der Erkennung nicht.

Wie am Pulse des Erwachsenen, so können wir am Herzschlag der Frucht wahrnehmen, daß das Leben im Mutterleibe kein gleichmäßiges ist. Die Zahl steigt in geringen Grenzen, wenn reichliche Bewegungen von der Frucht ausgeführt werden. Sie steigt mit der Temperatur der Mutter, was besonders bei fieberhaften Zuständen deutlich wird.

Bekanntlich übertrifft der Puls des Weibes den des Mannes durchschnittlich um ein geringes an Zahl. Da die normale Tätigkeit des fötalen Herzens zwischen 116 und 150 in der Minute schwankt, wäre

es denkbar, daß die Tätigkeit des Herzens, je nachdem es einer männlichen oder weiblichen Frucht angehörte, Unterschiede zeigte. In der Tat hatte Frankenhäuser die Theorie aufgestellt, daß eine regelmäßig höhere Frequenz für das Vorhandensein eines Mädchens, eine niedrigere für einen Knaben spräche. Es ist nicht zu leugnen, daß verhältnismäßig oft das Zeichen stimmt, aber es ist dringend davor zu warnen als Arzt darauf eine Geschlechtsbestimmung vorher zu äußern, denn in einem Drittel der Fälle schlägt die Beobachtung fehl. Wahrscheinlich sind ganz andere Ursachen an diesen Differenzen schuld. Kleinere Früchte haben eine höhere Zahl von Herzkontraktionen als größere Früchte, und da Knaben durchschnittlich ein höheres Gewicht haben wie Mädchen, so ist es wohl verständlich, wenn die durchschnittliche Zahl der Herztöne bei Knaben eine niedrigere ist. Es werden aber auch Mädchen von 4000 g und mehr geboren, und somit ist der Wert der Herzfrequenz für eine wissenschaftliche Vorhersage null. Bis jetzt können wir das Geschlecht nur in jenen Fällen vorhersagen, wo wir bei eröffnetem Muttermunde und zerrissenen Eihüllen die Geschlechtsteile der Frucht abtasten, und da unser diagnostisches Können bisweilen auch noch Stückwerk ist und selbst der lächerliche Irrtum der Verwechslung des Steißes mit dem Gesicht vorkommen kann, so schweige man auch hier lieber philosophisch mit der Vorhersage des Geschlechts vor der Geburt.

Es sei mir hier eine Nebenbemerkung darüber gestattet, ob es möglich ist, ärztlich einen Einfluß auf die Entwicklung des Geschlechts auszuüben. Seit Jahrhunderten lehrt die Statistik, daß auf 100 Mädchen durchschnittlich etwa 105 Knaben geboren werden. Nur um wenige Prozente schwankt vorübergehend infolge von Kriegen und gewaltigen Völkerumwälzungen oder bei einzelnen Nationen in stabiler Weise diese Zahl. Stets aber überwiegt bei den meisten Lebewesen mit getrennten Geschlechtern die Zahl der männlichen Glieder die der weiblichen (Darwin).

Vergeblich haben sich Tierzüchter und Gelehrte bemüht, eine Verschiebung dieses allgemeinen Verhältnisses der Geschlechter bei den niedrigsten Arten der Wirbeltiere herbeizuführen.<sup>1)</sup> Nicht einmal bei den Tierarten, bei denen wir mit Ei und Samen, Ernährung und Wärme experimentieren können, wie bei den Fischen und Fröschen, ist es bisher gelungen, eine Änderung des prozentischen Geschlechtsverhältnisses herbeizuführen. Es erscheint daher ein vermessenes Unterfangen, mit dem heutigen Stande unserer naturwissenschaftlichen Kenntnisse bei einem einzelnen Weibe eine Beeinflussung der Geschlechterzeugung herbeizuführen zu wollen.

<sup>1</sup> Bei Insekten, die parthenogenetisch sich fortpflanzen können, kennt man einige Tatsachen, die eine Einwirkung auf die Hervorbringung des Geschlechts ermöglichen.

Als gänzlich widersinnig müssen aber derartige Versuche betrachtet werden, wenn sie im Beginne der Schwangerschaft unternommen werden. Wenn uns auch unser Auge die Unterscheidung der äußeren Geschlechtsteile erst im 3. Monat des fötalen Lebens ermöglicht, so lehrt uns doch das Mikroskop in der 5. und 6. Woche schon Ursamenzellen und Ureier in der Keimdrüsenanlage zu unterscheiden. Es darf kaum bezweifelt werden, daß, nachdem die Befruchtung geschehen ist, das Geschlecht im Ei bestimmt und nicht zu beeinflussen ist. Als Beweis hiefür kann man mit Recht die Gleichgeschlechtigkeit der aus einem Ei hervorgehenden Zwillinge anführen. Von dieser Tatsache gibt es keine Ausnahme! Ob schon vor oder erst während der und durch die Befruchtung die Geschlechtsbestimmung erfolgt, ist uns ebenfalls verschlossen. Doch neige ich der Ansicht zu, daß erst durch die Befruchtung dies geschieht, indem ich mich darauf stütze, daß gewisse Unterschiede in dem Verhältnis von Knaben und Mädchen durch die Altersunterschiede der Erzeuger statistisch nachweisbar sind.<sup>1)</sup>

Während des Lebens vor der Geburt sind die Lungen funktionslose Organe. Das Herz ist wie bei den lungenlosen Tieren (Fische) noch als einkammerig der Funktion nach anzusehen. Sind auch die Scheidewände des späteren Doppelkreislaufs von Lungen und Körper schon angelegt, so sind sie doch bedeutungslos, weil das Fenster der Vorhofswand (Foramen ovale) und der Verbindungsgang zwischen Lungenarterie und Aorta (Ductus arteriosus Botalli) die Mischung der in beiden Herzhälften befindlichen Blutmengen bewirkt.

Der Kreislauf des Blutes vor der Geburt dient der Sauerstoffaufnahme. Wir finden daher in der Nabelvene, welche das Blut nach dem Vorübergang an der kindlich-mütterlichen Scheidewand der Chorionepithelien zur Frucht zurückführt, heller rotes Blut, als das der Nabelarterien. Diese dagegen, die als Fortsetzung der fötalen Hypogastrica erst in der Placenta sich verästeln, lassen eine auch spektroskopisch (Zuntz, Zweifel, Fehling) nachweisbare Kohlensäurezunahme erkennen.

Der Sauerstoff, den die Frucht erhält, stammt aus dem weiten arteriellen Stromgebiet des Uterus. Die Frucht braucht nicht zu atmen,

1) Boeckh, Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin (1898) 1900. Hier sind Tabellen über die Geburtsziffer und Fruchtbarkeit in Berlin gegeben, die einen Zeitraum von 100 Jahren umfassen. Sie sind von mehr wie lokalem Interesse. Die Zahl der Knabengeburt nimmt zu, je jünger der Vater, je älter die Mutter ist. Einen Sohn zu erzeugen hat in Berlin am meisten ein jugendlicher Vater mit einer um vieles älteren Frau Aussicht, ein Mädchen der um vieles ältere Vater mit einer jüngeren Frau. Wenn das allgemeine Verhältnis der weibl. Geborenen zu den männlichen wie 94,7 : 100 ist, so schwanken die Zahlen der Mädchen von 89,6 und 91,1 (Vater 13—3 Jahre jünger) bis 105,5 (Vater 23—27 Jahre älter).

solange diese Verbindung ungestört ist. Die für die Speisung des fötalen Organismus notwendige Sauerstoffmenge wird ohne Lungen geliefert. Der Sauerstoffmangel erst erregt die zur Aufblähung der Lungen notwendigen Atembewegungen. Ich habe solche bei Früchten im Anfang des 4. Monats bereits beobachtet, welche mit Anspannung der Scalenii und der Schultermuskulatur unter Erheben der Arme schon nach dem alles erhaltenden Sauerstoff rangen!

Wenig bekümmert um Reize, die seine äußere Haut treffen, liegt der im Experimente freiliegende tierische Fötus in seinen Eihüllen. Aber bei dem nur wenige Sekunden dauernden Zuklemmen der Nabelschnur, der keine Nerven zukommen, treten Atembewegungen ein. Wenn derartige Atembewegungen vor der Geburt durch Kohlensäureüberladung des fötalen Blutes angeregt werden, so aspiriert die Frucht das, was dem negativen Druck im Thorax nachströmt, nämlich das Fruchtwasser, die darin befindlichen abgestoßenen Hautelemente — Vernix caseosa — und das Kindspech (s. u.). Wir finden dieses in den kindlichen Lungen, während das nach dem Herzen angesaugte Blut zu Blutaustritten in die zarten Wandungen von Pleura und Perikard führt. Oft genug können wir an der Veränderung der kindlichen Herztätigkeit — sei es an der Beschleunigung, die wie beim Herzkranken die mangelhafte Tätigkeit zu kompensieren sucht, oder an der Verlangsamung, welche mit der Erregung der Medulla oblongata als Vagusreizung zum Ausdruck kommt — den Sauerstoffmangel der Frucht erkennen und ihr zu Hilfe kommen. Denn glücklicherweise ist der Sauerstoffbedarf vor der Geburt ein geringer, so daß wir Früchte, die stundenlang in Erstickungsgefahr geschwebt haben, retten können. Daher kommt es auch, daß das Leben der Frucht länger dauern kann, wie das Leben der Mutter. Erstickt man ein Tier und beobachtet gleichzeitig das fötale Blut bei uneröffneter Eibläse, so wird zunächst der Sauerstoff des mütterlichen Blutes vollkommen aufgezehrt. Es kommt also ein Augenblick, wo die Frucht mehr Sauerstoff besitzt als die Mutter; dann kehrt sich das frühere Verhältnis um, und es wird sogar Sauerstoff von dem überlebenden Blute der Frucht dem Erstickungsblute der Mutter zurückgegeben (Zuntz und Cohnstein). So ist auch die Möglichkeit gegeben, deren Erfüllung ärztliche Pflicht ist, durch Kaiserschnitt eine noch lebende Frucht aus dem toten Mutterleibe zu retten.

Die Folge vorzeitiger Atmung vermag die ärztliche Kunst, wenn nicht zuviel Zeit darüber hinweggegangen ist, noch zu beseitigen. In sehr seltenen Fällen dringt bei vorzeitiger Atmung Luft ein. Dann kann die Frucht auch vor der Geburt im Mutterleibe schreien (Vagitus uterinus). In diesen Fällen besteht meist Gesichtslage, bei welcher in den nach unten gerichteten Mund beim Einführen der Hand des Operateurs Luft gebracht worden ist. Das wahre »Bauchreden« solcher Früchte, das Verfasser

zweimal erlebte, ist für den Arzt ein höchst überraschender und unvergeßlicher Eindruck.

Die Ernährung des werdenden Individuums im Mutterleibe ist als aktive Leistung aufzufassen, nicht in dem Sinne, daß die Nahrung durch den Mund aufgenommen wird, sondern als Tätigkeit der bei der Mutter eindringenden Epithelien. Das Verhalten des Ungeborenen ähnelt hierin mehr dem einer Pflanze. Über die Chemie und Physik dieser Epithelien ist, wie schon oben erwähnt, uns noch das meiste verschlossen. Aber doch können wir schon heute als Tatsache hinstellen, daß es sich bei der Aufnahme und Abgabe von Stoffen nicht um eine Osmose gewissermaßen durch eine tote Membran hindurch handelt, sondern daß die Zottenepithelien Drüsenleistungen vollbringen.

Der Übergang von Stoffen, die dem Körper der Mutter einverleibt werden, in das Ei ist durch vielfache chemische Untersuchungen nachgewiesen. Eingeleitet wurden diese experimentellen Studien durch eine Arbeit Gusserows, der die Umwandlung der von der Mutter eingenommenen Benzoesäure durch die Nieren des Fötus in Hippursäure, welche dem Fruchtwasser übergeben wird, nachweisen konnte. Einen besonders farbenprächtigen Nachweis dieser Tatsache kann man sich jederzeit durch das harmlose, bisweilen zu gewissen therapeutischen Wirkungen erwünschte Eingeben nur einer Kapsel (0,25 g) Methylblau verschaffen. Es entleert sich dann beim Blasensprunge blaues Fruchtwasser, und wenn man auch noch die Wäsche der Kreißenden vor Berührung mit diesem schützen kann, so ist es doch vergeblich sie vor dem blauen Harn des Fötus zu schützen. Die Windeln eines solchen Kindes demonstrieren uns mit der ganzen Echtheit des Anilinfarbstoffs den Übergang dieses Teerproduktes aus dem Blute der Mutter in das der Frucht.

Vor der Geburt ist der Mensch gewissermaßen unempfindlich gegen manche Gifte. Kranken Schwangeren braucht man bei irgend welchen interkurrierenden Erkrankungen die üblichen Mittel der Pharmakopöe nicht zu versagen. Ein Absterben der Frucht ist dem Verfasser nicht bekannt geworden. Höchstens chronische Vergiftungen wie Phosphor, Blei, welche auch bei der Mutter schwerste Degeneration hervorrufen, vernichten das Leben. Gewiß wird manchem von Ihnen aufgefallen sein, wie wenig das Chloroform auf die Frucht wirkt. Bei der künstlichen Entbindung in Chloroformnarkose sehen wir die Frucht ohne Zeichen der Chloroformeinwirkung zur Welt kommen und hören das Schreien und sehen die offenen Augen sich bewegen, längst bevor die Mutter aufgewacht ist. Vielleicht ist hier das noch wenig entwickelte Nervenmark des Neugeborenen (s. u.) beteiligt, denn das Chloroform selbst ist im Nabelschnurblut chemisch nachweisbar. Nur sehr hohe, übermaximale Morphiumgaben, wie sie bei Eklampsie gegeben werden, bewirken einen gewissen Grad von Schläfrigkeit, geringere (Morphium

Opium) können unter Umständen sogar nützlich sein, indem sie eine schon einsetzende vorzeitige Geburtstätigkeit zum Stillstand bringen. Eine gewisse Vorsicht dürfte ja angezeigt sein; so steht das Chinin in dem Rufe, die Darmtätigkeit der Frucht in Bewegung zu setzen und vorzeitigen Mekoniumabgang herbeizuführen, aber seine Verwendung ist in der praktischen Geburtshilfe eine ziemlich beschränkte und ich habe bisher nicht den Eindruck gewonnen, als ob die Frucht unter der Einwirkung des Chinins während der Geburt oder Frühgeburt litte<sup>1)</sup>, allerdings auch nicht den diesem Mittel zugesprochenen wehenfördernden Erfolg feststellen können.

Das Eindringen von Bakterien in das Ei hat mit dem Übergang von Stoffen nichts zu tun. Manche, wie z. B. die Erreger der Syphilis, können schon mit dem Samen ins Ei gebracht werden. Andere, wie Typhus und Pocken, schädigen vermutlich die fötal-materne Scheidewand, welche sie durchwachsen. Es ist also hier ein aktives Eindringen ins Ei vorhanden, welches aber nicht immer bei diesen Infektionen stattzufinden braucht. Sonst vermögen geformte, unlösliche Elemente, Zinnober, Kohle, so wenig diese Zellschicht zu durchdringen, wie etwa rote oder weiße Blutkörperchen.

Die Ernährung der Frucht wird vor der Geburt von der Uterusschleimhaut, richtiger von dem die Zotten umspülenden Blute besorgt. Es ist kein wissenschaftlich unrichtiger Gedanke, durch Einwirken auf die Zusammensetzung der mütterlichen Ernährung auch den Aufbau des wachsenden Eies zu beeinflussen. Bekanntlich hat man auch in jüngster Zeit wieder durch Entziehungsdiaät (Beschränkung der Fett- und Kohlehydrataufnahme, geringere Flüssigkeitsmengen, Ersatz des Zuckers durch Saccharin etc., selbst Einnehmen von Thyreoidtabletten) versucht, die Ernährung der Frucht zu verringern, damit nicht ein zu großes Kind, z. B. bei alten Erstgebärenden oder bei engem Becken geboren wird. Bestätigen sich diese Untersuchungen, so wäre in der Tat für Mutter und Kind eine gewisse Verringerung der mechanischen Geburtsstörung auf unschädliche Weise erreicht.

Vor der Geburt wird natürlich mehr aufgebaut (assimiliert) als wieder abgegeben (dissimiliert). Die Anabiose ist weit größer als die Katabiose. Die Frucht nimmt rasch zu. Deutlich macht sich besonders die Tätigkeit der Leber bemerkbar. Durch den Ductus venosus Arantii erhält sie als erste Station das in der Nabelvene zurückkehrende, Oxyhämoglobin führende Blut. Sie erreicht infolgedessen eine ganz besondere Größe. Sehr frühzeitig wird Galle ausgeschieden, die, von keiner Darmfäulnis verändert, als grünbraune, zu pechähnlicher Konsistenz eingedickte Masse im Darm liegt (Mekonium) und im Enddarm sehr junger Früchte zu finden ist. Die mikroskopische Untersuchung des Kindspechs liefert einen

1) Bei Malariakranken, die hohe Chinindosen konstant in der Schwangerschaft nehmen, dürfte das Absterben wohl auf die Erkrankung, die hohen Temperaturen und die Kachexie zurückzuführen sein.

augenfälligen Beweis dafür, daß die Frucht von dem umgebenden Fruchtwasser trinkt, denn wir finden im Mekonium Lanugohaare und die großen Plattenepithelien der Oberhaut, welche als Vernix caseosa in weißgelblichen, fettigen Mengen besonders in Buchten gegenüberliegender Hautstellen beim Neugeborenen angetroffen werden und das Fruchtwasser trüben. Die Härchen stammen aus den Monaten, wo die menschliche Frucht ein noch ziemlich lange dauerndes Stadium durchlebt, in dem sie, wie ihre Ahnen aus der Tierreihe, ein gleichmäßiges Haarkleid besitzt, das später abgestoßen wird. Je nach der Zeit der Entwicklung, in der eine Frucht geboren wird, finden wir diesen Haarmantel noch vorhanden. Wir können aus diesem Verhalten wie aus den anderen Tatsachen der Embryologie den Schluß ziehen, daß der Mensch Geschöpfen sehr nahe verwandt sein muß, welche einen allgemeinen Haarbesatz tragen, der aber schon im Begriff ist, sich zu verlieren (Affen). Dieser Prozeß der Enthaarung ist beim reifen, neugeborenen Menschen vorgeschritten bis auf den Rest eines zarten Flaumes zwischen den Schulterblättern.

Gase sind in den Därmen des Ungeborenen nicht vorhanden und selbst bei eingeleitetem Lungenkreislauf ist in den ersten Stunden im Darm weniger Gas vorhanden wie in den Lungen, so daß wir über dem Bauch Dämpfung perkutieren, während die Lungen hellen Schall geben. Eine antenatale Peristaltik ist nicht vorhanden, der After wird fest geschlossen gehalten, obwol die Ampulla des Rektums ziemlich stark mit Mekonium bei allen Neugeborenen gefüllt zu sein pflegt. Nur zur Zeit der Gefahr, bei Atemnot oder beim Absterben tritt Peristaltik durch Reizung der Splanchnici ein und der Sphincter ani öffnet sich. In der Geburt ist der grüngefärbte Streifen an der untersuchenden Hand, zumal bei Schädellagen, meist ein Signal, daß das Leben der Frucht gefährdet ist. Freilich, wo der After des Neugeborenen im tiefen Scheintode weit offen klappt und erlahmt ist, pflegt die Aussicht auf Erhaltung dieses Lebens auf Null gesunken zu sein. Es ist dieser Schließmuskel dasjenige Organ, dessen Lähmung erst unmittelbar vor der des Herzens erfolgt<sup>1)</sup>.

Die Flüssigkeit in der abgeschlossenen Amnionhülle wird, wie schon erwähnt, von der Frucht geschluckt. Dieses Wasser ist keineswegs eine helle Flüssigkeit, wie die Transsudate seröser Höhlen (Pleura, Perikard, Peritonäum, Gelenke), sondern stellt, aufgefangen in einem Glase, eine trübe Flüssigkeit dar, in der noch dazu Bröckel des abgelösten Käseschmiers schwimmen. Die Frage, ob das Flüssige ein mütterliches Trans-

1) Ähnliches beobachtet man auch beim erwachsenen tiefnarkotisierten Menschen. Wenn von anderen Teilen des Körpers schon keine Reflexe mehr ausgelöst werden, so können Reize am oder in der Nähe des Sphincter ani noch zu Anregung und Vertiefung der erloschenen Atmung führen.



sudat oder ein kindliches Produkt sei, hat die Veranlassung schon zu vielen wissenschaftlichen Untersuchungen gegeben. Wenn es nun auch in letzter Linie, wie alles, was geboren wird, vom mütterlichen Körper stammt, so ist es doch nicht unwichtig festzustellen, ob die Ausscheidung in dem Amnionsack direkt von dem mütterlichen Boden einschließlich des fötalen Teils der Placenta stammt, oder ob eine wahre Exkretion auf dem Umwege durch den Körper der Frucht, durch Haut oder Nieren erfolgt. Gusserow und seine Schule haben stets auf Grund chemischer wie anatomischer Arbeiten den Standpunkt vertreten, daß eine Diurese vor der Geburt zum mindesten eine, wenn nicht die ergiebigste Quelle des Fruchtwassers ist. Ich erinnere nochmals an den Versuch mit der Benzoesäure, gegen den zwar Einwände erhoben worden sind, die aber nicht den Kernpunkt der ursprünglichen Frage entkräften. Zurückgehend selbst auf die frühen Lebensabschnitte, wo die Urnierkanälchen den exkretorischen Apparat der Frucht darstellen, kann man Befunde aufnehmen, die für eine Absonderung aus diesen sprechen. Aber mehr noch bieten die Experimente der schaffenden Natur, welche wir als Mißbildungen zu bezeichnen pflegen, uns einen Beweis für die Tätigkeit der Nieren vor der Geburt. Ist es schon keine überraschende Erscheinung für den Geburtshelfer, daß die lebensfrisch geborene Frucht sofort den Harn in weitem Strahl entleert ebenso wie jede nach der 30. Woche intrauterinen Lebens geborene Frucht, so finden wir bei Verschlüssen des uropoetischen Systems deutliche Zeichen der Urinverhaltung. Mag nun ein solcher Verschuß in der Harnröhre, in der Harnblase, in den Harnleitern oder in den Harnkanälchen selbst gelegen sein, immer findet sich vor der Sperre die Ansammlung und die Erweiterung der Behälter, die zu gewaltigen Ausdehnungen führen kann. Kein Zweifel, daß das Fruchtwasser in der zweiten Hälfte größtenteils von den kindlichen Nieren herrührt, also Harn darstellt. Daß dieser von der Frucht verschluckt wird, darf uns nicht fremdartig anmuten, denn dieser Harn ist ein wenig anderes Gemenge als Wasser mit geringer Beifügung von Harnkörpern. Die sogenannten harnfähigen Substanzen dürften meist auf dem Wege des placentaren Stoffwechsels an die Mutter zurückgehen.

Deutlich prägen sich auch an den Harnorganen die Einwirkungen vermehrter oder verminderter Leistungen aus, die durch Über- bez. Unterernährung bedingt sind. Bei den für physiologische und entwickelungsmechanische Untersuchungen geradezu unerschöpflichen eineiigen Zwillingen, von denen unten noch weiter die Rede sein wird, zeigen die Nieren der Frucht mit vielem Fruchtwasser (d. h. reichlicher Harnbereitung) eine Zunahme an Menge und Beschaffenheit in den Glomeruli und Harnkanälchen, die des Geschwisters mit fehlendem oder bedeutend geringerem Fruchtwasser (d. h. geringer Harnbereitung) eine Verminderung und meßbare Unterschiede. Die Harnblasen dieser Früchte zeigen hauptsächlich einen Unterschied in der Muskulatur aber auch im Raum-

inhalt! Die sog. polyhydramniotische Frucht hat eine dilatierte Balkenblase, die der oligohydramniotischen ist verkümmert.

Das Fruchtwasser erfüllt aber nicht allein diese Leistung im Innern des kindlichen Körpers, sondern spielt eine große Rolle für die Beweglichkeit der Frucht. Zu wenig Fruchtwasser und zu viel ist von störender Bedeutung, beides für den eigentlichen Geburtsakt, zu wenig aber auch für die Ausbildung der äußeren Körperform, deren freie Entfaltung und richtige Haltung bereits vor der Geburt an die Möglichkeit von Bewegungen der Gliedmaßen geknüpft ist (s. u.).

Von den Stoffwechselforgängen der Frucht ist eine eigene Wärmebildung zu erwarten, und die Frucht wird daher vor der Geburt eine höhere Temperatur besitzen müssen als die Mutter. Gelegentlich läßt sich durch Thermometrie des kindlichen Mastdarmes bei Steißlage die Erhöhung der fötalen Temperatur um einige Centigrade nachweisen. Sie ist uns hier also ein Zeichen für das Leben der Frucht. Bei toter Frucht entzieht der fötale Körper der Mutter Wärme. Das Thermometer ergibt keine höhere, eher eine etwas geringere Temperatur bei der Frucht, und das Gefühl von Kälte, das Frauen bisweilen angeben, deren Frucht abgestorben ist, ist vielleicht nicht ganz unglaubwürdig.

Eine solche abgestorbene Frucht wandelt sich in der Flüssigkeit in eine Wasserleiche um (*Foetus sanguinolentus maceratus*), was aber bekanntlich der Mutter nicht schadet, da Bakterien in das geschlossene Ei nicht einzudringen vermögen und Fäulnis ausbleibt.

Die oben erwähnten eineiigen Zwillinge nehmen eine Sonderstellung ein. Im allgemeinen stammen Zwillinge von zwei Eiern ab. Wir finden daher für jede Frucht ein eigenes Chorion und die daraus hervorgehenden Placenten sind entweder äußerlich getrennt oder, wenn auch zu einem einzigen Kuchen verschmolzen, doch derartig geschieden, daß ein sogenanntes deciduales Septum jede Verbindung zwischen dem ersten und dem zweiten Kinde ausschließt — sie verhalten sich etwa wie das Wurzelwerk zweier nebeneinanderstehender Bäume. Nicht so die eineiigen — weit selteneren (1:8) — Zwillinge. Diese liegen in gemeinsamem Chorion. Sie haben stets dasselbe Geschlecht und werden von einer gemeinsamen Placenta ernährt. An der Placenta sind zwar meist auch noch die jedem Zwillinge zugehörigen Flächen- und Nabelschnurbezirke zu unterscheiden, aber die Gefäßsysteme der beiden zeigen arterielle und venöse Anastomosen und einzelne Kotyledonen dienen beiden insofern gemeinsam, als die Arterie des einen das zuführende, die Vene des anderen das abführende Gefäß ist. Dieses von Schatz als dritter Kreislauf bezeichnete Verhalten der Eineiigen kann zur Ursache höchst ungerechter Behandlung beider Geschwister werden. Wird aus irgend welchen trophischen und mechanischen Gründen dem Körper der einen Frucht mehr Blut zugeführt, dem anderen aber dadurch weniger gewährt, so zeigt uns der eine Polyhämie, der andere Oligämie mit all ihren

bei dem raschen Wachstum schnell sich steigernden funktionellen Folgen. Unfähig, sich der Spannung und Fülle des Blutstroms bis über eine gewisse Grenze anzupassen, schlängeln sich die erweiterten Gefäße und die Nabelschnur des Polyhämikers in großen Windungen; das Herz ist hypertrophiert und dilatiert und gewinnt das Übergewicht über das andere (Macrocardius). Die Nierenfunktion setzt frühzeitig ein. Das Nierenparenchym und die Blasenmuskulatur werden, wie oben geschildert, durch vermehrte Tätigkeit ausgeprägt und ein Diabetes insipidus bläht den Eissack in schnellster Folge so auf, daß er bereits im 6. Monat des Lebens vor der Geburt dem mütterlichen Herzen und den Lungen gefährlich wird. Ungeheure Wassermengen von 8 und 10 l und noch mehr legen die Tätigkeit des Zwerchfells zum Teil lahm. Es kann zu Lungenödem kommen. Das Zwillingsgeschwister liegt neben diesem unter so hohem Drucke stehenden Wassersacke völlig trocken, ein Umstand, der auch sehr gegen die Herkunft des Fruchtwassers infolge einer Transudation durch die Eihäute hindurch spricht. Seine Gefäße und seine Nabelschnur sind dünn und wenig gewunden. Sein Herz ist klein geblieben, die Nieren untätig, die Blase schmal und kaum zwischen den Nabelarterien bemerkbar. Die Diurese fehlt, somit auch das Fruchtwasser. Die übrigen Organe zeigen nur verhältnismäßig geringe Unterschiede, es sei denn, daß die Anastomosen zwischen beiden Früchten und die Unterschiede in den Herzen solche waren, daß schließlich Herz I Frucht II ausschließlich ernährt und durch den Gegenstrom Herz II verkümmert oder abstirbt. Auf diese Weise entsteht die herzlose Mißgeburt oder der Acardius, ein unförmlicher Fleischklumpen oder ein Teil einer Frucht, aus deren innerem Gefäßsystem — heutzutage leicht nach Zinnoberinjektion durch Röntgenstrahlen aufzuzeichnen — der Anatom noch Entwicklung und Alter der Störung ablesen kann.

Aber auch dem besser gestellten Zwilling bekommt die luxuriöse Lebensweise und das Übermaß aufgenommener Nährflüssigkeit schlecht. Ein dilatiertes Säugerherz ist die Folge. Seine Leber schwillt auf, und wo in frühen Stadien diese Leberveränderung eingeleitet ist, da bildet sich sogar eine Schrumpfleber vor der Geburt aus, die kleiner ist als die des unterernährten Geschwisters!

Mit dem Aufsteigen in der Tierreihe findet bekanntlich eine Einschränkung in der Zahl der gleichzeitig aufwachsenden Nachkommen statt, mit der eine höhere Ausbildung einhergeht. Das menschliche Weib ist unipar, allerdings ist dies noch nicht vollständig erreicht und die Multiparität, d. h. das Vorkommen von Mehrlingen, ereignet sich in über 1 % der Geburten: Zwillinge in Deutschland 1:89, Drillinge 1:8000, Vierlinge 1:400000, als größte Seltenheiten Fünflinge und von Sechslingen ist endlich nur ein sichergestellter Fall bekannt (Vasalli). Auch durch diese scheinbar nüchternen Statistiken gehen die Linien von

Gesetzen der allgemeinen naturwissenschaftlichen Entwicklung hindurch. So steigt die Zahl der Mehrgeburten eines Volkes überhaupt mit seiner Fruchtbarkeit. Völker, deren Vermehrung im Rückgang begriffen ist, wie dies z. B. in Frankreich der Fall ist, haben eine sehr geringe Ziffer von Mehrgeburten. Die Geschlechtsverhältnisse sind bei Mehrlingen dieselben wie bei Einlingen (s. o.). Wo nun mehrere Lebewesen sich in den Raum und den Nährboden zu teilen haben, während der einkammerige Uterus nur noch für ein Kind angepaßt ist, da wird die Ausbildung mehrerer unvollkommen werden, ihre Lebensfähigkeit leiden. Dies ist in der Tat der Fall. So sehen wir die Zwillinge als atavistische Existenzen im allgemeinen von geringerer Lebenskraft. Nur einzelne — und zwar entstammen sie denjenigen Familien, in denen eine Erblichkeit für Mehrlingsschwangerschaften herrscht — zeigen kräftige Entwicklung. In gewissem Sinne sind also diese Körper auf Multiparität eingerichtet. Ja, es finden sich gar nicht selten Andeutungen eines zweikammerigen Uterus. Die Tatsache der geringeren Lebensfähigkeit hat bei der Häufigkeit von Zwillingen schon dazu geführt, daß Lebensversicherungsgesellschaften statistische Erhebungen über die Lebensdauer derjenigen Menschenkinder haben anstellen lassen, denen es nicht vergönnt war, das Leben vor der Geburt allein zu führen!

Schon beim Einling spielt die Raumfrage eine wichtige Rolle. Ein zu enger Behälter des Amnion kann in sehr frühen Wochen des Daseins zu Verwachsungen zwischen den hervorragendsten Punkten der kindlichen Oberfläche und dem Amnion führen. Die dadurch entstehenden Verstümmelungen werden mit Vorliebe die Extremitäten, die Steißgegend, Nacken und Stirnhöcker betreffen. Außer diesen Verstümmelungen von Extremitäten finden wir durch Narbenstränge, die von einer solchen Verwachsung zurückbleiben, Amputationen von Gliedmaßen, Schnürfurchen und sog. angeborene Wunden (Ahlfeld). Unzweifelhaft sind auch bei ausgebildeten Gliedmaßen, die gegen den Druck des Amnion widerstandsfähiger sind, Verbildungen auf räumlichen Druck zurückzuführen. Das gilt, wenn auch nicht für alle, doch für einen Teil der Klumpfüße, bei denen die natürliche, gekreuzte Haltung der Beine in einer Uterusecke bei mangelndem Fruchtwasser zu beschuldigen ist.

Finden sich doch an den Knöcheln schon hühneraugenartige Verdickungen (v. Volkmann), ohne daß den Ungeborenen der Schuh gedrückt hätte! Ich habe bei fehlendem Fruchtwasser, das hier charakteristischer Weise mit dem Fehlen beider Nieren einherging, den funktionslosen Penis so zwischen beiden Beinen zusammengedrückt gefunden, daß infolge der ödematösen Schwellung eine Paraphimose mit zur Welt gebracht wurde!

Besonders auffallend sind diese Deformitäten bei Früchten, die

außerhalb der Gebärmutter nicht in einem kugeligen, sondern in einem unregelmäßigen Raume leben mußten, und hier gewinnt die Kenntnis, daß derartige Früchte doch meist eine unregelmäßige Ausbildung zeigen, praktische Bedeutung, insofern als man bei Operationen auf das Leben solcher nicht Rücksicht zu nehmen braucht.

Die Raumfrage wird noch brennender, wenn zwei oder mehr Früchte sich in die zur Verfügung stehende Höhle zu teilen haben. Dann kommt es wohl vor, daß der eine den anderen hart bedrängt. Morde geschehen im Uterus, und den Täter erfaßt weder Mitleid noch ereilt ihn eine Strafe.

Durch zufällige anatomische Benachteiligung wird ein Zwilling durch das Wachsen des anderen zum Absterben gebracht und wird plattgequetscht zu einer oft wie gepreßte Pappe ausgewalzten Masse (*Foetus compressus* s. *papyraceus*).

Auch zwei *Foetus compressi* sind gefunden worden, die also den Tod zweier Drillinge bedeuten. Der Untergang von Früchten im Mutterleibe neben einem überlebenden Kinde ist nichts dem Menschen Eigentümliches, sondern findet sich auch bei vielen Tieren, bei denen man sogar die Zahl der regelmäßig in dieser Periode Zugrundegehenden nach Prozenten berechnet hat (Kehrer). Für den Naturforscher oder den Geburtshelfer hat das Zugrundegehen eines oder mehrerer Leben bei Vorhandensein von Mehrlingen nichts Überraschendes noch Mitleiderregendes, weiß er doch, wie viel Keime zu Grunde gehen, welche die verschwenderisch ausgebende Natur austreut!

Von den Milliarden von Samenzellen und den Hunderten von Eiern beginnend, bis zu den nach Prozenten zählenden, unreif ausgestoßenen (abortierten) Eiern weiter zu den zerdrückten Früchten und endlich den zahlreichen, welchen die Parze den Lebensfaden in der Stunde der Geburt abschneidet!

Viel seltener trifft den Einling ein Unfall, doch können ihm auch schon im Mutterleibe Schlingen gelegt sein. Der Nabelstrang, dessen Durchschnittslänge von 50 cm bis zu 100 cm und darüber ausgedehnt werden kann, vermag durch die Bewegungen der Frucht zu einem Knoten geschürzt zu werden. Selbst ganz verwickelte Verknüpfungen kommen vor. Wird auch ein Teil von diesen erst unter der Geburt dadurch gebildet, daß die Frucht durch eine einfache Schlinge hindurch geboren wird, so kann doch der Knoten schon einmal vor der Geburt zugezogen werden und die Frucht wie ein Erhängter zu Grunde gehen. Besonders ist zur Umschnürung des Halses nur eine verhältnismäßig kurze Strecke erforderlich. Wenn man selbst fünffache Umschlingungen der Schnur um den Hals sieht, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Frucht in dem Bestreben, die erste Schlinge zu lösen, sich in falscher Richtung dreht und die Schnur immer weiter um sich wickelt! Der-

artige Umschlingungen ändern gelegentlich die Haltung des kindlichen Schädels (in Gesichtslage), führen aber auch gewissermaßen selbstmörderisch den Untergang der Frucht herbei, der dann noch einmal zu lebhaften Kindsbewegungen führt und gewissermaßen als ein Kampf vor dem Tode zur Empfindung der Mutter kommen kann, um so mehr dazu später das Fehlen jeder Kindsbewegung im Gegensatz steht. Denn es ist ja bekannt, daß dem Absterben, aus welchen Gründen immer, die sofortige Ausstoßung nicht zu folgen braucht, ja daß meistens Tage und Wochen, beim *Foetus papyraceus* sogar Monate bis zur Ausstoßung vergehen.

Im allgemeinen sind aber derartige Ereignisse doch selten, und die Frucht lebt im Mutterschoße geschützter als jemals später, die größte Zeit wohl in einem schlafähnlichen Zustand! Ist ja doch zur Ernährung ein Wachen und eine aktive Tätigkeit nicht nötig!

Von den Sinnen werden Gehör und Geruch erst nach der Geburt entwickelt; der Geschmack ist aber bei der Geburt schon vorhanden. Hirnlose Früchte, Anencephali oder Hemiccephali, die bald zu Grunde gehen, unterscheiden süß und sauer mit der Zunge. Die Pupillenreaktion ist bei der Geburt bereits vorhanden; auch haben die Mydriatica und Myotica schon eine Wirkung, doch ist die Frucht natürlich noch rindenblind, und es fehlt noch das Bewußtsein der Lichteindrücke. Zwar kann man nicht mehr sagen: »Es dringt kein Strahl in deines Geistes Nacht«, seitdem der Röntgenstrahl uns schon ein — freilich praktisch noch nicht zu verwertendes — Photogramm des Ungeborenen liefert!

Die Entwicklung der nervösen Zentralorgane ist eine sehr geringe. Unlustgefühle, vielleicht auch eine Schmerzempfindung sind wohl vorhanden, aber die Sensibilität ist doch eine sehr geringe und braucht bei den entbindenden Akten, also Zange, Extraktion, selbst bei der ärztlich notwendigen Zerstörung des Lebens (Perforation) nicht zu hoch angeschlagen zu werden.

Die Motilität tritt viel früher auf. Die allerersten Bewegungen des Herzens sind hier nicht gemeint, sondern nur die Kontraktionen der quergestreiften Muskulatur. Sie sind schon in der Mitte des 2. Monats vorhanden und können mit bloßem Auge besonders bei extrauterinen Schwangerschaften wahrgenommen werden<sup>1)</sup>. Die Muskeln sind aber durch die üblichen elektrischen Ströme noch nicht zu tetanisieren.

1) Ich habe sie bei einer Extrauterin gravidität sogar einem größeren Kreise demonstrieren können. Die Menstruation war 6 Wochen ausgeblieben. Seit 2 Wochen bestanden Blutungen. Bei der Operation sah man den durch einen Riß im Eileiterende frei in die Bauchhöhle ragenden Amnionsack, welcher einen Fötus von 2,2 cm Kopfsteißlänge (am gehärteten Präparat) enthielt. Das Chorion ragte nur mit einigen Zotten aus der Rißöffnung heraus, haftete aber noch der Tubenwand fest an. Man konnte sehen, daß die oberen und unteren Gliedmaßen, an denen bereits die Finger angelegt waren, langsam hin und her bewegt wurden.

Ausführliche Untersuchungen über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystemes des Menschen im jugendlichen Zustande hat A. Westphal vorgenommen (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVI, H. 1.). Die Nerven und Muskeln sind in den ersten Wochen für den faradischen und galvanischen Strom bei indirekter, für den faradischen Strom auch bei direkter Reizung wesentlich schwerer zu erregen, als die Nerven und Muskeln Erwachsener. Neugeborene und Kinder bis etwa zur 3. Woche sind gegen sehr starke elektrische Ströme vollkommen unempfindlich. Ströme, die für Erwachsene ganz unerträglich sind, werden auch im Gesicht ohne die geringsten Zeichen von Schmerz oder Abwehrbewegungen ertragen. Eine Erklärung dafür gibt einmal der anatomische Bau der peripherischen Nerven. Die Einzelheiten darüber sind in der Urschrift nachzulesen. Doch steht im Vordergrund des Interesses die mangelhafte Entwicklung der Markscheide, ferner das Fehlen deutlicher Einschnürungen der Fasern, der Reichtum an großen Kernen im Parenchym und interstitiellem Gewebe und ein eigentümliches Verhalten der Axenzylinder gegenüber Farbstoffen. Fernerhin gibt die mangelhafte anatomische Ausbildung der Zentralorgane für die noch nicht entwickelte elektrische Erregbarkeit eine Erklärung. Besonders wichtig sind für unser Thema die Befunde, welche Westphal über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen erhoben hat (Arch. f. Psych. 1867, Bd. XXIX, H. 2). Die Gehirnnerven des Menschen zerfallen hinsichtlich ihrer Markscheidenentwicklung bei der Geburt in zwei getrennte Gruppen: die motorischen sind markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten Nerven haben die Markreife nicht erreicht, mit Ausnahme des Akustikus. Am weitesten zurück ist der Optikus in seinem orbitalen Teile, die gemischten Nerven sind etwas weiter entwickelt. Das extra-uterine Leben hat, wie schon Flehsig u. a. hervorgehoben haben, einen fördernden Einfluß auf die Markscheidenbildung bei Frühgeburten. Auch der Nervus vagus ist beim neugeborenen Menschen ein unentwickelter Nerv, doch tritt seine Markreife bald nach der Geburt ein, so daß seine elektrische Erregbarkeit frühzeitig normal wird.

Die ersten Bewegungen sind ein Anheben der oberen Extremitäten, um eine Atmung in Gang zu bringen. Sie deuten auf eine sehr frühzeitige Ausbildung des Atmungszentrums hin. Diese Bewegungen führen natürlich bei dem weichen Thorax nicht zu einem Lufttritt in die Lungen, nur durch Schlucken können kleine Luftperlen in den Magen gelangen.

Mit der 20. Woche werden die Bewegungen der Frucht so stark, daß sie von der Mutter als etwas Fremdartiges, was sie selbst nicht mehr beherrschen kann, empfunden werden. Wohl der, die diese Bewegungen freudig begrüßt, der nicht die Stimme eines bösen Geistes die Worte zuraunt:

Und unter deinem Herzen  
Regt sich's nicht quillend schon,  
Und ängstet dich und sich  
Mit ahnungsvoller Gegenwart?

Die »ersten Kindsbewegungen« haben einen, wenn auch geringen zeitdiagnostischen Wert, der dadurch schwankend ist, daß die Aufmerksamkeit der Mutter bald früher, bald später die Bewegungen wahrnimmt. Diese Bewegungen sind meist ein Stoßen mit den Füßen, welche der Uteruswand anliegen, aber auch Bewegungen mit den Armen und der Frucht im ganzen kommen vor, welche letztere wir an dem Lagewechsel erkennen. Je mehr Fruchtwasser vorhanden ist, um so leichter werden diese Bewegungen auszuführen sein, die kaum einen besonderen Kraftaufwand wegen der umgebenden Flüssigkeit verlangen. Eigentümliche Kurven hat Ahlfeld am Leibe Schwangerer aufgenommen. Die Deutung, daß es sich hier um Atembewegungen des Kindes handelt, hat kaum Annahme gefunden. Es dürfte sich hier wohl um durch den

Uterus fortgeleitete Wellen des Aortenpulses handeln, welche deswegen eine niedrigere Ziffer zeigen als der mütterliche Herzschlag, weil auf der Höhe des Inspiriums einige Pulsschläge fortfallen. Manchmal beobachtet man mit der aufgelegten Hand eine Anzahl rhythmischer Rucke, die vielleicht durch Schluckbewegungen bedingt sind oder auf richtiges Schlucken (Ructus) zurückgehen. Ein japanischer Arzt beobachtete dieses bei seiner eigenen Frau; diese, die selbst die rhythmischen Bewegungen zuerst gemerkt hatte, gebar später eine Frucht mit einer durch Sektion nachgewiesenen Hernia durchs Zwerchfell<sup>1)</sup>.

Die Bewegungen der Frucht sind übrigens nicht rein automatische. Es finden auch gewisse Abwehrbewegungen schon vor der Geburt statt. Drängt man ein Weilchen mit der flachen Hand von außen gegen die Füße der Frucht, so fühlt man, daß die Frucht den Versuch macht, diesen unbequemen Zwang durch Fortstoßen aufzuheben.

Die Saugbewegungen gehören zu den vererbten Instinkten, die sehr frühzeitig, Monate vor dem Zeitpunkte der reifen Geburt, schon ebenso einsetzen können wie die Atembewegungen. Sie sind durch Reizung der Zunge ohne weiteres auszulösen, daher bilden sie bei der Gesichtslage ein Erkennungsmerkmal, indem die Frucht an dem untersuchenden Finger zu saugen beginnt. Das tut selbst der Anencephalus, der des Groß- und Mittelhirns, oft noch des Kleinhirns entbehrt, und dessen verlängertes Mark nicht zum Verschuß gekommen zu sein braucht.

Wie die Lebensdauer nach der Geburt, so ist auch die Lebensdauer vor der Geburt keine fest bestimmte. Als Lebewesen verfallen auch hier viele einem frühzeitigen Tode. In sehr jungen Entwicklungsstadien pflegen diejenigen zu Grunde zu gehen, welche in der Tube stecken geblieben sind (extrauterine Eier). Sie bilden bekanntlich für die Mutter eine Lebensgefahr. Aber auch den im Uterus angesiedelten Eiern ist es in ungefähr 6 %, also etwa dem 16. Teil, nicht gegeben, die reife Geburt zu erleben. Als Aborte (bis zur 12. Woche), als Fehlgeburten (bis ca. zur 30. Woche) sterben sie ab oder werden sie ausgestoßen, weil entweder das Ei selbst krank bez. der Mutterkuchen ungeeignet ist und eine mangelhafte Ernährung abgibt. Je früher zwischen der 30. bis 40. Woche die Ausstoßung erfolgt, desto schwieriger ist es dann bekanntlich, weiter das Leben zu erhalten, wenn schon die Erhaltung unter sehr sorgfältiger Behandlung bei konstanter Wärme und Feuchtigkeit (in der sog. Couveuse) gelegentlich in der 30. Woche und darunter, d. h. bei Früchten unter 3 Pfund noch einmal gelingen kann.

Nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch (§ 1592) gilt der 181. einschl. bis 302. Tag einschl. vor dem Geburtstage des Kindes als Empfängniszeit. Es werden also zum Schutze der ehelichen Abstammung 122 Tage angenommen. Die Dauer einer gesetzlichen Schwangerschaft, die ein lebensfähiges Kind liefert, beginnt also mit dem Ende der 26. ( $25 \times 7 + 6 = 181$  Tage) und endigt mit dem 1. Tage der 44. Woche ( $43 \times 7$

<sup>1)</sup> Ikeda (Fukuoka): Über anfallsweise auftretende rhythmische Fötalbewegungen und Hernia diaphragmatica congenita. Zentralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 47.



+ 1 = 302 Tage). Diese Grenze ist nach oben sicherlich zu niedrig. Selbst in Familien, wo die Frage nach der Ehelichkeit des Kindes in keiner Weise angezweifelt werden kann, erlebt man gar nicht selten eine Dauer der Schwangerschaft von der letzten Regel an gerechnet bis zur 44. Woche und darüber.

Eine gewisse Milderung erhält dieser Paragraph durch den Zusatz: »Steht fest, daß das Kind innerhalb eines Zeitraumes empfangen worden ist, der weiter als 302 Tage vor dem Tage der Geburt zurückliegt, so gilt zu Gunsten der Ehelichkeit des Kindes dieser Zeitraum als Empfängniszeit.«

Jede Berechnung des sogenannten Normaltermins (40 Wochen nach dem 1. Tage der letzten Menstruation) bleibt — wie sich schon aus dieser Breite des Gesetzes ergibt — Spekulation mit zweifelhaftem Erfolge. Sicher länger als 280 Tage werden die sogenannten Riesenkinder getragen, d. h. die Früchte, welche bei der Geburt 8 Pfund wesentlich überschreiten, über 302 vor allem aber die 5000 g wiegenden (v. Winckel). Es bedeutet diese Verlängerung des Lebens vor der Geburt keineswegs etwas für die Frucht Glückliches. Bei diesen Spätgeburten ist der Schädel des Homo zu groß, und bei der Geburt hat nicht nur die Mutter eine weit schwerere Aufgabe, sondern auch die Frucht geht leichter zu Grunde. Ihr Sauerstoffbedürfnis ist weit größer. So sieht man diese Riesenfrüchte unverhältnismäßig oft auf den Sektionstischen geburtshilflicher Laboratorien, und ihre Geburt ist mit Ach und Krach von statten gegangen.

Der Frühgeborenen Fähigkeit, das Leben über die Geburt hinaus zu bewahren, hängt davon ab, ob sie atmen und saugen können. Vor ausgebildeter Saugfähigkeit Geborene können noch künstlich erhalten werden, wenn sie die durch Mund oder Nase eingeträufelte Ammenmilch schlucken. Zum Atmen muß der Thorax die notwendige Starrheit der Wandungen besitzen, sonst blähen sich die Lungen nicht auf. Bei diesen Früchten sind auch die künstlichen Atembewegungen (Schultzesche Schwingungen, Sylvestersche Methode) ohne Erfolg. Gelingt es dann auch mit dem Katheter die Lungen aufzublähen, so ist damit doch auf die Dauer kaum das Leben zu erhalten. Auch ist bei diesen Früchten die Scheidung zwischen Lungen- und Körperkreislauf (Klappe des For. ovale — schiefe klappenähnliche Einmündung des Ductus arteriosus) nicht so weit gediehen, daß der Lungenkreislauf in die nötigen Bahnen einlenkt.

Zum Schluß sei jener »Unglücklichen« gedacht, deren Leben sich nur auf die Zeit vor der Geburt beschränken muß und die sterben, weil sie geboren werden. Sie sind auch nicht durch die Kunst des Geburtshelfers zu retten. Es sind dies die sog. Mißbildungen, wie z. B. das dem Volksmunde wohlbekannte Mondkalb oder der Hemicephalus, der oben bereits erwähnt wurde, Früchte mit schweren Herz- und Lungenfehlern, mit verkümmerten Nieren, mit verschlossener Trachea oder fehlenden Ausführungsgängen der aussondernden Organe.

In bunter Mannigfaltigkeit bietet die äußere Körperform der »Mißbildungen« seltsame Wandlungen dar: die geschäftige Phantasie hat das Gebiet der Mißbildungen in früheren Zeiten und selbst noch jetzt auf den Jahrmärkten und die Schaubühnen gebracht. Es ist nicht unwahrschein-

lich, daß die seltsamen dichterischen Gebilde eines Homer und der alten Göttersage, die Sirenen, der Cyklop, der Janus, der Beobachtung ähnlicher Wundergeburten nachgeschaffen sind (Schatz).

Bei der Zergliederung der Früchte treffen wir aber auch auf innere Verbildungen, die sich auf alle möglichen Organe beziehen. Manche von ihnen sind wohl als wirkliche Erkrankungen (fötale Peritonitis, fötaler Hydrops, Wasserköpfe usw.) entzündlicher Art zu bezeichnen. Alle anderen aber, die eigentlichen Mißbildungen, sind uns heute embryologisch verständlich. Sie beruhen meist auf dem Bestehen eines weit zurückliegenden physiologischen Entwicklungsstadiums, welches nicht zur Umbildung in das nächst höhere gelangte. Ein großer Teil dieser in der Ontogenese gestörten Früchte wird wahrscheinlich sehr früh abortiert. Ein anderer aber führt, soweit es unter der Gunst intrauteriner Ernährung möglich ist, sein Leben weiter, um dann natürlich die Mißbildung — den Defekt — besonders deutlich vor Augen zu führen. Viele der Mißbildungen des Menschen sind für den Arzt und den Naturforscher nichts anderes, als entwicklungsgeschichtliche Dokumente, wie für den Geologen die erratischen Blöcke, welche von einem längst verschwundenen Gletscherstrom zurückgeblieben sind.

So sehen wir in den Verbildungen des Genitalsystems, in den angeborenen Halsfisteln, in den Variationen des Aortenbogens und vielem anderen mehr die Spuren phylogenetischer Bahnen, die für das Menschengeschlecht in seiner vollkommenen Entwicklung im allgemeinen verlassen sind.

Bis etwa zur 5. Woche des Daseins läßt die äußere Gestalt noch nicht erkennen, ob wir eine menschliche Frucht oder eine tierische vor uns haben, erst dann wird die Gestalt des Menschen an der Größe des Kopftheiles untrüglich erkennbar.

Das Studium der Entwicklung des Menschen, der Vergleich mit der der Tiere vor der Geburt hat uns die Gesetze des Aufbaues der hochentwickelten Organe aus niederen Gebilden gelehrt. Nicht mit Unrecht wird derjenige, der uns hier die ersten Pfade gewiesen hat, und mit weitschauendem Blicke über die Zeit vor der Geburt des Menschen hinaus die Gesetze gefunden hat — Darwin, als der Newton der organischen Welt bezeichnet (Häckel).

Samen und Eizelle übertragen als direkte Abkömmlinge der Erzeuger deren Eigenschaften auf das neu entstehende Wesen, und die ununterbrochene Kette aller Zellen und Lebewesen läßt uns trotz aller Vervollkommnung und trotz Auseinandergehen der endlichen Gestaltung doch auf die gemeinsamen Stationen Rückblicke tun, an denen die Straße für jedes Lebewesen vorbeiführt.

In den Thatfachen der Befruchtung sehen wir die materielle Grundlage dieser Erbllichkeit (Hertwig). Wissen wir auch meist nicht — um zu den Mißbildungen zurückzukehren —, warum im Einzelfall wohl Hemmungen in der Entwicklung auftreten, so bedürfen wir doch nicht mehr zur Erklärung der abergläubischen Vorstellungen vom »Versehen der Mutter«. Eine derartige Einwirkung auf das Leben vor der Geburt besitzt auch nicht den fadenscheinigsten wissenschaftlichen

Beleg. Wir haben einen besseren in der Entwicklungsgeschichte der organischen Welt gefunden.

Hervorgehoben muß werden, daß mangelhaft ausgebildete Früchte z. B. angeborene Blindheit, Taubheit, Früchte mit vielfachen Mißbildungen häufig aus Verwandtenehen stammen. Heiraten zwischen nahen Verwandten, besonders in vielfacher Wiederkehr in einer Familie, sind Sünden gegen den Zeugungsakt, die, wie es scheint, eine Erschöpfung der Entwicklungskräfte herbeiführen. In ihrer praktischen Bedeutung und im Interesse der Erzielung gesunder Kinder darf diese Tatsache nicht übersehen werden!

In die beschauliche Ruhe des Lebens im Mutterleibe, das selbst derartige Mißbildungen gedeihen läßt, bricht eines Tages eine Katastrophe herein — der Geburtstag.

Früchte, die nicht atmen, nicht saugen, nicht ausscheiden können, sind dem Tode verfallen, sobald sie den Mutterboden verlassen. Nur auf diese trifft das furchtbare Wort des Sophokleischen Chorführers zu: »Nicht geboren zu sein ist aller Weisheit Schluß!« Der Naturforscher, dem sich das kampferfüllte, aber siegreiche Bild aufsteigender Entwicklung enthüllt, teilt einen solchen pessimistischen Standpunkt nicht.

Der Tag, an dem das Leben vor der Geburt endet, bringt wie kein anderer Gefahren. 3% der Menschenleben sinken an diesem Tage dahin.<sup>1)</sup> Die Lebenden treten in den zweiten Abschnitt ihres Daseins ein.

Ihnen, meine Herren Studierenden, wird als Ärzten und Geburtshelfern die schwere, verantwortliche Aufgabe zufallen, über der Fortpflanzung der Menschheit zu wachen und die Gefahren von den Müttern fernzuhalten! Oft ist schon vor dem eigentlichen Geburtsakte das Leben der neuen Generation — das Leben vor der Geburt — von ärztlicher Kunst und ärztlicher Wissenschaft abhängig. —

Keinen besseren Wunsch können wir für den werdenden Menschen hegen als die Worte, die unser großer Biologe und Dichter Goethe in dem unvergleichlichen venetianischen Epigramm (1790) ihm auf den Weg gibt:

Wonniglich ist's, die Geliebte verlangend im Arme zu halten,  
Wenn ihr klopfendes Herz Liebe zuerst dir gesteht.  
Wonniglicher, das Pochen des Neulebendigen fühlen,  
Das in dem lieblichen Schoß immer sich nährend bewegt.  
Schon versucht es die Sprünge der raschen Jugend, es klopfet  
Ungeduldig schon an, sehnt sich nach himmlischen Licht.  
Harre noch wenige Tage! Auf allen Pfaden des Lebens  
Führen die Horen dich streng, wie es das Schicksal gebeut.  
Widerfahre dir, was dir auch will, du wachsender Liebbling —  
Liebe bildete dich! Werde dir Liebe zu teil!

1) In Berlin betrug die Zahl der Totgeburten überhaupt für 1898 bei Knaben 38<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, bei Mädchen 31<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, insgesamt 34,9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Die Zahl der ehelichen Totgeburten erreichte nur 29,79<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Durchschnittlich ist die Zahl der totgeborenen Mädchen seit 1883 um  $\frac{1}{6}$  geringer als die der Knaben. Seit 1818 ist übrigens der Anteil der Totgeburten um etwa  $\frac{2}{5}$  zurückgegangen; an dieser erfreulichen Verbesserung ist die Fürsorge und Hilfe für die Gebärenden — eine bessere Geburtshilfe — schuld.

# 354.

(Chirurgie Nr. 98.)

## Beitrag zur Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwüres.

Von

**Karl Dahlgren,**

Upsala.

Von mit Juli 1900 bis mit August 1901 hatte ich unter meiner Behandlung 4 Fälle perforierenden Magengeschwüres und 1 Fall perforierenden Duodenalgeschwüres. Da ich wohl behaupten kann, daß das Resultat, auch in dem Falle, der einen tödlichen Verlauf nahm, ein sehr gutes war, da auch in diesem Falle die Gefahr des unmittelbaren Durchbruches abgewehrt wurde, habe ich die Krankheitsberichte der Publikation wert befunden. Kurzgefaßte Epikrisen sind beigelegt.

### Fall I.

Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — 3½ Stunde nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage. Verschließung der Perforation mittels Omentum. Gastroenterostomie. — Tod nach erneuerter Perforation 12 Tage später.

Anna Björklund, 18 Jahre, Dienstmädchen. Kam in die medizinische Abteilung des akademischen Krankenhauses den 24. Juli 1900.

Pat. war gesund bis zum Sommer 1897, wo sie anfang von Schmerzen in der Magengrube nach den Mahlzeiten, saurem Aufstoßen usw. geplagt zu werden. Wurde in der medizinischen Abteilung vom 25. September bis zum 9. Oktober nach der Diagnose Dyspepsia acida behandelt. Nach dieser Zeit hat Pat. Magenbeschwerden gehabt und ist seit letzten Pfingsten »traurig umhergeschlichen«. Nach den Mahlzeiten hat sie nach dem Rücken zu ausstrahlende Schmerzen an einer bestimmten Stelle der Magengrube gefühlt und oft gleich nach dem Essen Erbrechen gehabt. Pat. litt an Hartleibigkeit, der Kot war oft schwarz. Der letzte Stuhlgang geschah vor 8 Tagen. Während der letzten Woche hat Pat. das Bett hüten müssen; litt an bedeutender Mattigkeit, war aber fieberfrei und ohne Frostgefühle. Am 22. Juli starkes Erbrechen kaffeesatzartigen Mageninhalts.

Status praesens am 24. Juli:

Körperbau schlank. Pat. ist mager, bleich und kraftlos. Temperatur abends 37,8, Puls 104. Urin albuminfrei.

Beim ersten Herzton ein schwacher Beilaut; das Herz ist nicht vergrößert; der zweite Pulmonalton nicht verstärkt.

Pat. klagt über Schmerzen in der Magengrube, ausstrahlend nach dem Rücken zu, über saures Aufstoßen und Halsbrennen. Der Bauch ist weich, nicht aufgetrieben. Im Epigastrium wird Empfindlichkeit markiert, am meisten an einer Stelle am rechten Rande des Brustkorbes.

Ordination: Absolute Milchdiät, Magnesia und feuchtwarme Umschläge.

Während der nächsten Tage verschwand die Empfindlichkeit. Da Pat. die Milch allein nicht verträgt, wird diese mit Vichywasser und außerdem mit 2—3 Eidottern täglich vermischt.

Den 27. Juli. Ein Erbrechen, das Erbrochene nicht blutig. Enthielt freie Salzsäure, aber keine Milchsäure. Totalacidität 66%.

Den 29.—30. Juli. Erbrechungen, wovon die eine von 1,5 Liter kaffeersatzartigen Inhalts. Erhält keine Nahrung per os, sondern nährendes Klystier. Lapis. Erhält während der folgenden Tage nach und nach Eidotter, Hafersuppe und Zwiebäcke, wobei Karlsbader und Porlawasser ordiniert wird.

Den 2.—5. August. Erbrechungen, das Erbrochene einige Male dunkelfarben.

Den 14. August. Nach Verzehrung einiger Bissen weniger guten Kalbskotelettes bekam Pat. wieder Schmerzen in der Magengrube. Hierauf wurde ihr wieder strenge Milchdiät mit Eiern sowie feuchtwarme Umschläge ordiniert.

Den 16. August wurde Ol. ricini ohne Wirkung gegeben.

Den 17. August erhielt Pat. nach Ol. ricini per os und Ol. rapae per rectum sowie Klystier leichten Stuhlgang.

Vom 14. August inkl. an war die Temperatur etwas höher als vorher, nämlich:

Den 14. August	37,0	und	37,8
› 15. ›	37,2	›	38,0
› 16. ›	37,8	›	38,4
› 17. ›	37,4	›	37,5

Den 18. August, morgens zwischen 5 und 6 Uhr, meldete die Nachtwärterin, daß Pat. gegen 4 Uhr heftige Bauchschmerzen bekommen habe. Pat. selbst gibt als Ursache dieser an, daß sie sich heftig von einer Seite zur andern gewendet habe.

Der Bauch ist eingezogen, gespannt, stark empfindlich auf der ganzen Vorderseite und der rechten Lumbalregion; dagegen nicht in der linken. Auch starke Empfindlichkeit der Vagina. Die Temperatur 37,5; der Puls 140. (Nach Mitteilung betreffend Notwendigkeit einer Operation.)

Gegen 6 Uhr forderte mich Dr. Zachrisson per Telephon auf, die Patientin, die er in der medizinischen Abteilung behandelt hatte, zu übernehmen, wonach sie in die chirurgische Abteilung gebracht wurde. Um 6 Uhr war der Puls 124, um 7 Uhr 130—140. Die Temperatur war nun auf 38,9 gestiegen.

Untersuchung gleich vor der Operation:

Hochgradige Empfindlichkeit auch in der linken Lumbalregion. Die Bauchwand eingezogen und rigid. Im Epigastrium hinunter zum Nabel klarer tympanitischer Ton, ebenso über dem niederen Teil des Thorax auf der linken Seite und oberhalb der Symphyse. Im übrigen ist der Ton gedämpft tympanitisch, auch in der Nabelgend.

In der Vagina markiert Pat. sehr starke Empfindlichkeit besonders in der rechten Fornix und beim Verschieben des Uterus.

Operation  $\frac{1}{2}$  8 Uhr:

Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Äther fortgesetzt. Ehe Pat. vollständig einschlief, erbrach sie große Mengen (2 kleinere Rundschaalen voll) kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit. Schnitt in der Mittellinie von der Spitze von Proc. ensiformis bis gleich unter den Nabel. Der Ventrikel nicht unbedeutend vergrößert und frei, abgesehen vom Pylorus, der fixiert und von einer ungefähr hühnereigroßen, festen und knolligen Geschwulst besetzt war, die vollständig einer wirklichen Neubildung glich. Auf ihrer Vorderseite befand sich eine kaum pfenniggroße Öffnung, deren Kanten unregelmäßig und zerrissen sowie unnachgiebig und dick waren. Auf der Geschwulst selbst und in ihrer nächsten Nachbarschaft befanden sich einige kleinere Fibrinbelegungen. Kein Exsudat in diesem Teile des Bauches.

Da wegen der Tumorbildung ein Einbiegen der Wundkanten mit Suturen nicht möglich war, ebensowenig als Exstirpation der Geschwulst zufolge fehlender Verschiebbarkeit, führte ich, um die Öffnung zu schließen, einen Flicken Omentum in dieselbe ein und befestigte dieses mit einigen Suturen an der Magenwand so gut als sich dies bei der ansehnlichen Tiefe und in dem spröden Tumorgewebe eben tun ließ.

Ferner fand ich es notwendig, eine Gastroenterostomie (hintere) vorzunehmen, weil ich befürchtete, daß das auf diese Weise in die Öffnung eingeführte Omentum das schon durch den Tumor wahrscheinlich nicht unbedeutend verengerte Pyloruslumen weiter verengern würde. Dessen Weite bei der Operation zu bestimmen, war nicht möglich.

Bei darauffolgendem Schnitte in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse entfloß eine große Menge dünnen, grauweißen Eiters; ebenso vom Schnitte oberhalb beider Cristae ilei und Lig. Pouparti.

Der Bauch wurde mit großen Mengen von Kochsalzlösung ausgespült und darauf so vollständig wie möglich mit Kompressen ausgetrocknet. Schließlich wurden von allen Öffnungen sterile Kompressen tief in den Bauch eingeführt. Besondere Sorgfalt wurde dabei dem Raume zwischen Ventrikel, Leber und Diaphragma sowie dem Raume unter dem rechten Leberlappen gegen die rechte Niere gewidmet. Zwischen Pylorus und Leber wurden ein paar Jodoformgazekompressen eingelegt. Fossa Douglasi wurde mit zwei groben Gummiröhren und Gaze drainiert.

Während der Operation verschlimmerte sich der Zustand der Patientin. Der Puls wurde unregelmäßig und besonders schnell (80–200); der Druck laut Dr. Zachrissons Beobachtung 80 mm. Auf Grund dessen wurde eine intravenöse Kochsalzinfusion (0,9 %) gegeben, wobei 1,300 ccm in die linke V. med. basilica im Verlaufe von 12 Minuten gegossen wurden. Nach der Infusion: Puls 140, regelmäßig; Druck 150. 1 Stunde später, noch vor Abschluß der Operation: Puls regelmäßig 150; Druck 150. Ordination nach der Operation: Kampfer subkutan je nach Bedarf, Kognaktraubenzuckerklystier 4 mal pr. Tag, subkutane Kochsalzinfusionen 2 mal täglich und häufige Verbandswechsel.

Am Abend des Operationstages: Kein Erbrechen, nicht einmal Übelkeit. Keine Schmerzen. Winde und farbige Flüssigkeit gehen mittels Darmrohres ab.

Den 19. VIII. Schlaflos. Reichlicher Windeabgang. Der Bauch empfindlich, aber nicht gespannt. Erst am Abend geringe Übelkeit.

Den 20. VIII. Guter Schlaf nach 8 mgr Morphium subkutan. Keine Übelkeit.

Den 21. VIII. Guter Schlaf nach Morphium. Windeabgang. Der Bauch nicht gespannt; die Empfindlichkeit vermindert. Die Blase muß katheterisiert werden.

Den 22. VIII. Schlaf ziemlich gut ohne Morphium. Der Urin wird wieder spontan gelassen; ist albuminfrei. Sekretion fortwährend ziemlich reichlich. Kompressen grün-gelb. Der Bauch nicht aufgetrieben, unempfindlich oberhalb Ligg. Poupart. und in den

beiden Lumbalregionen. Zwischen den Wunden nennenswerte Empfindlichkeit erst bei tieferem Drucke.

Den 25. VIII. Der Bauch etwas größer; die Konturen des untern Randes des Brustkorbes jedoch sichtbar. Nirgends irgend welche hochgradigere Empfindlichkeit. Die tiefe Tamponade wird teilweise gewechselt; hinter derselben ist kein Sekret eingeschlossen. Zu den Kognaksklystieren wird Digitalis (0,15 gr) gegeben. Pat. erhält Milch und Vichywasser löffelweise.

Den 26. VIII. Nach lauem Thee und Milch folgt Erbrechen.

Den 27. VIII. Pat. behielt heute Wein mit Wasser vermischt. Der Bauch am Abend etwas aufgetrieben und gespannt. Ordination von Strophantus.

Den 28. VIII. Vergangene Nacht und heute hat Pat. zusammen ungefähr 1 Tasse Milch sowie Wein und Wasser erhalten. Hat sich ein paarmal übergeben. In dem Erbrochenen, das grünfarbenerem Wasser ähnelte, sind keine Michreste bemerkt worden. Der zur subkutanen Infusion bestimmten Kochsalzlösung wird hierauf Traubenzucker (5 %) und Spiritus (3 %) zugesetzt. 50 ccm Olivenöl subkutan. Strophantus, 3 Eßlöffel Ol. ricin. per anum.

Den 29. VIII. Vergangene Nacht und heute 3 Tassen Milch und 1 Tasse Fleischbrühe mit Ei. Pat. übergab sich 2 Male; das Erbrochene wie vorher; zusammen 1½ Tasse. Luftabgang. 1 Glas Karlsbader. 0,20 gr Kalomel in kleinen Dosen; 50 gr Öl subkutan, Koffein subkutan. Spät abends einmaliges Erbrechen.

Den 30. VIII. Während der Nacht verzehrte Pat. 1 Tasse Milch vermischt mit Karlsbader und 1 Tasse Fleischbrühe. Nachdem Pat. vorher ruhig gewesen, fing sie gegen 5 Uhr morgens an zu schreien und über Schmerzen im Bauche zu klagen. Gegen ½6 Uhr trat Bewußtlosigkeit und eine viertel Stunde später der Tod ein. Unmittelbar darauf entrannt eine größere Menge dunkelfarbener Abführung.

	Morgen		Abend	
	T.	P.	T.	P.
18./VIII.			39,9	140
19./VIII.	38,6	130	38,4	130
20./VIII.	38,9	120	38,4	120
21./VIII.	39,0	128	39,3	130
22./VIII.	38,9	130	39,2	130
23./VIII.	39,6	130	39,9	140
24./VIII.	39,5	130	39,5	130
25./VIII.	40,5	144	40,2	144
26./VIII.	40,4	144	39,9	150
27./VIII.	39,9	140	39,3	144
28./VIII.	39,7	136	39,2	136
29./VIII.	38,5	140	39,0	130
30./VIII.		120		

#### Aufzeichnungen bei der Obduktion:

Beim Öffnen der Bauchhöhle zeigt sich das Kolon ziemlich gaserfüllt, ebenso die gegen die Bauchwand liegenden Dünndärme. Die Serosa bleich und glänzend, außer an den Därmen, die in Berührung mit den Tampons waren. Diese Därme sind an der Oberfläche rau und leicht miteinander zusammengelötet, im übrigen aber ohne erwähnenswerte Veränderungen.

Oberhalb des Colon transversum, an der Stelle, wo die vom rechten Seitenschnitte und vom Schnitte im Epigastrium aus eingelegten Tampons einander begegnen, kam ungefähr ein Theelöffel voll Eiter aus einer kleinen Höhle. Der zwischen der Leber und dem Pylorusteil des Ventrikels eingelegte Tampon war von einer graugrünen Flüssig-

keit durchdrungen, die augenscheinlich aus zweien, unter dem Tampon sichtbaren Öffnungen in der Ventrikelwand hervorgekommen ist. (Siehe unten!)

An einem größeren Umkreise der oberen Fläche des rechten Leberlappens ist ein ein paar mm dicker Fibrinpelz zu bemerken.

Im linken, subphrenischen Raume hinter den Tampons befindet sich eine mißfarbene Flüssigkeit von demselben Aussehen wie die obenerwähnte vom Ventrikel herrührende.

Nirgends im Bauche übrigens, weder in der fossa Douglas, noch in den Lumbalregionen, sind irgend welche Zeichen von Peritonitis zu finden; die Serosa ist glatt, ohne Belegungen und ohne Injektion.

Der Pylorusteil des Ventrikels, besonders dessen vordere Wand, zeigt eine tiefe Ulceration von ungefähr 30 qcm Ausdehnung, in deren Boden 2 pfenniggroße Perforationen bemerkbar sind. Eine dritte Öffnung ist gut mit einem darin befestigten Flicken Omentum geschlossen. Eine bestimmter ausgesprochene Infiltration des Wundenbodens oder dessen Kanten ist nicht zu sehen.

Die zwischen Ventrikel und Jejunum angelegte Kommunikation ist von genügender Weite; um dieselbe hübsche Heilung.

Die Drüsen des Mesenterium angeschwollen. Das Herz vielleicht etwas klein; das Herzfleisch blaß, aber ziemlich fest; Valveln und Mündungen normal.

Die Lungen ödematös. — Fettleber. — Beginnende parenchymatöse Nephritis.

Im vorliegenden Falle war die Diagnose Magengeschwür außer allen Zweifel gestellt. Zu den Magensymptomen, die schon 2 $\frac{1}{2}$  Jahr zuvor die Behandlung der Patientin im Krankenhause notwendig machten, kamen dunkelfarbener Stuhl und schließlich Bluterbrechen. Ebenso wenig brauchte irgend welcher Zweifel zu herrschen betreffend die plötzliche Verschlimmerung am Morgen des Operationstages. Der heftige, spontane Schmerz, die schmerzhaft empfindliche Bauchwand, die Spannung in dessen Wand und die hohe Pulsfrequenz waren allzu deutliche Zeichen eingetretener Perforation. Der Umstand, daß die Empfindlichkeit zuletzt in der linken Lumbalregion auftrat, dürfte beweisen, daß die Infektion sich auf die bei Perforation des Duodenalgeschwürs und Geschwüren in der Nähe des Pylorus gewöhnliche Weise, längs des rechten Teiles des Bauches bis zum Becken und von dort zur linken Lumbalregion verbreitet hatte. In einem Falle wie dieser, wo der Ventrikel beim Durchbruche leer oder beinahe leer war — Pat. hielt seit 3 Tagen strenge Milchdiät — muß man dem Verbreitungsweg besser folgen können als in den Fällen, wo ein reichlicherer Mageninhalt schnell über die ganze Peritonealhöhle fließt. Nach 3 Stunden war jedoch die Empfindlichkeit auch in der linken Lumbalregion stark ausgeprägt und bei der Operation, 3 $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Durchbruch, hatte schon eine große Menge dünnen, grauweißen Eiters sich bilden können, die den untern Teil des Bauches und die beiden Lumbalregionen ausfüllte.

Die Behandlung ging zunächst darauf hinaus, die Öffnung in der Ventrikelwand zu schließen sowie die verschiedenen Teile der Bauchhöhle zu reinigen und zu drainieren.

Gewöhnliche Einbiegung der Wand mit Suturen wurde jedoch durch die starke, vollkommen tumorähnliche Infiltration im Geschwürboden



unmöglich gemacht, ebenso die Excision des Geschwüres wegen fehlender Verschiebbarkeit bei diesem Teile (Pylorusteile) des Ventrikels. Ich sah daher keinen andern Ausweg die Perforationsöffnung zu schließen, als diese mit Omentum zu tamponieren, das mit einigen Suturen fixiert wurde. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß diese Maßregel ihren Zweck erfüllt hatte; das Omentum war festgeheilt und die Öffnung geschlossen. Die Reinigung des Bauches scheint auch genügend geglückt zu sein. Betreffend schließlich die Drainage, so zeigt der Obduktionsbericht, daß auch diese im großen ganzen effektiv gewesen ist. So waren die Lumbalregionen und die ganze Bauchhöhle unterhalb des Colon transversum mit der Beckenhöhle, welche Teile bei der Operation mit Eiter gefüllt erschienen, frei von Peritonitis. Nur oberhalb des Colon transversum befand sich eine geringe Menge (ungefähr ein Theelöffel) Eiters zwischen ein paar Kompressen, woneben auf der obern Fläche des rechten Leberlappens eine ausgebreitete Fibrinbelegung konstatiert wurde. Der kleine Absceß war augenscheinlich von geringerer Bedeutung, da er zufolge seiner Lage sich beim Herausnehmen der Tampons entleeren mußte. Nur die Drainierung des rechten subphrenischen Raumes war sonach weniger zufriedenstellend; vermutlich hätte sich wohl hier, falls Pat. länger gelebt hätte, ein Absceß gebildet, der Veranlassung zu neuem Eingriffe gegeben hätte.

Im Obduktionsbericht heißt es weiter, daß der zwischen Leber und Pylorusteil des Ventrikels eingelegte Tampon von einer graugrünen Flüssigkeit durchdrungen war, welche augenscheinlich aus zwei, unter dem Tampon sichtbaren Öffnungen in der Ventrikelwand hervorgekommen war — das Erbrochene der Pat. am Tage vor dem Tode hatten diese Farbe gehabt — und daß sich im linken, subphrenischen Raume hinter den Tampons eine mißfarbene Feuchtigkeit von demselben Aussehen befand wie die vom Ventrikel herrührende. Daß der bei dem erneuerten Durchbruche entflossene Mageninhalt hinauf in den subphrenischen Raum kommen konnte, dürfte beweisen, daß hier keine Abschließung geschehen, sondern die Drainage zufriedenstellend war.

Aus Ursachen, die im Operationsberichte angegeben sind, sah ich mich genötigt, eine Maßregel zu ergreifen, die, auf Grund des gewöhnlich sehr schlechten Zustandes des Patienten, beim Eingriff wegen Ventrikelperforation wohl sehr selten in Frage gesetzt wird, nämlich einen Gastroenterostomos anzulegen. (In der einschlägigen Literatur habe ich keine Angabe finden können, die von einer derartigen Operation unter ähnlichen Umständen spricht.) Da das Pyloruslumen wahrscheinlich schon durch den Tumor nicht unwesentlich verengert war und durch das eingeführte Omentum leicht ganz und gar zugestopft werden konnte, erschien es mir nämlich absolut notwendig an anderer Stelle Ablauf vom Ventrikel zum Darne zu schaffen. Ich wählte zu diesem Zwecke die

von Hackersche hintere Gastroenterostomie. Zu dieser nun Enteroanastomos zu fügen, was ich so weit als möglich sonst zu tun pflege, schien mir auf Grund des herabgekommenen Zustandes der Pat. nicht rätlich zu sein. Von großem Interesse ist, daß die Heilung rund um die Kommunikation zwischen Ventrikel und Darm trotz ungünstiger Verhältnisse vollständig reaktionsfrei war. Die Wahl der hinteren Ventrikelwand, die ich zu diesem Zwecke stets der vorderen vorziehe, scheint mir hierbei von Bedeutung gewesen zu sein. Da die Perforation ihren Platz auf der Vorderseite des Ventrikels hatte, ist nämlich anzunehmen, daß Bursa omentalis zu den am wenigsten infizierten Partien der Peritonealhöhle gehörte. Als wesentlich beitragende Ursache dazu, daß Pat. trotz des durch starke Blutungen herabgesetzten Zustandes den doch großen Eingriff verhältnismäßig gut vertragen konnte, betrachte ich die intravenöse Kochsalzinfusion, die während der Operation gegeben wurde.<sup>1)</sup> Hinsichtlich des Verlaufes nach der Operation will ich hinzufügen, daß trotz der hohen Temperatur während der ganzen Zeit der allgemeine Zustand der Patientin ein solcher war, daß er Hoffnung eingab. Der erneuerte Durchbruch, der zur unmittelbaren Todesursache wurde, trat aller Wahrscheinlichkeit nach des Morgens kurz vor dem Tode ein, als Pat., die vorher nicht über irgend welche Schmerzen klagte, plötzlich zu schreien anfang und über Schmerzen im Bauche klagte.

Bemerkenswert ist, daß der ansehnliche Tumor, der gelegentlich der Operation die Öffnung in der Magenwand umgab, später ganz und gar verschwand. Bei der Obduktion war sein Platz von einer größeren Wundfläche eingenommen, deren Boden an zwei Stellen durchbrochen war. Wäre eine regelrechte Suture oder eine Excision des Tumors möglich gewesen, wodurch erneutem Durchbruche vorgebeugt worden wäre, betrachte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass Pat. hätte gerettet werden können.

Der Fall ist unter allen Umständen ein hübscher Beweis der Möglichkeit, durch zeitige Operation eine Perforationsperitonitis aufzuhalten, die sich schon über die ganze Bauchhöhle verbreiten konnte.

#### Fall II.

Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — 7 Stunden nach dem Durchbruche Laparatomie mit Drainage. Einbiegung und Suture. — Heilung.

Lovisa Andersson, 48 Jahre, Ehefrau, Karlsro, Upsala. Pat. hat ihre Zeit lange zwischen Haushalt und Ackerbau teilen müssen, demzufolge sie ihre Nahrung meistens

1) Auf Grund meiner Erfahrung in diesem und anderen Fällen werde ich zukünftig vor jeder größeren Operation, besonders dort wo nennenswerte Blutung zu befürchten ist, Maßregeln für eine derartige Eingießung ergreifen. Erwärmung physiologischer Kochsalzlösung bis zur passenden Temperatur in hierzu geeigneten Apparaten und Waschung des einen Armes des Patienten sind ja die einzigen notwendigen Vorbereitungen dazu.

in kleineren Mengen zu unregelmäßigen Zeiten einnehmen mußte. Kaffee, mit Vorliebe sehr warm, hat sie oft und viel getrunken. Spirituosen dagegen hat sie nicht verzehrt.

Seit vielen Jahren hat sie hier und da an Verstopfung gelitten, jedoch ohne Symptome für sonstig gestörte Digestion, bis 1891, wo sie bei einer Gelegenheit Blut in größerer Menge erbrach, welches laut ärztlicher Aussage von einem Magengeschwür herrührte. Hierauf genaß sie und fühlte sich zwei Jahre gesund. Nach dieser Zeit fing sie an nach Verzehung gewisser, besonders fetter Nahrungsmittel, Schmerzen im Magen zu fühlen. Erbrechen kam nicht vor. Den 17. Dezember 1899 wieder Blutbrechen, worauf sie 3 Wochen zu Bett lag. Seit dieser Zeit ist ihr Magen kränklicher als vorher gewesen, so daß sie zum größten Teile von Milch und Grütze leben mußte.

Ohne vorherige beunruhigende Symptome wurde sie den 24. August 1900, 2 Uhr 15 Min. nachm., nach eingenommenem Mittagessen, bestehend aus einer kleineren Brotschnitte mit »Kartoffelbutter«, Milch und Erbsen in geringer Menge, heftig krank; die Schmerzen im Magen traten schnell, doch nicht augenblicklich auf und verbreiteten sich bald über den ganzen Bauch, der gleichzeitig empfindlich gegen den Druck wurde. Um 4 Uhr folgte ein Erbrechen ohne Blut.

Der herbeigerufene Arzt diagnostizierte perforierendes Magengeschwür und schrieb Krankenhauspflege vor. Gegen 6 Uhr kam Pat. im Akad. Krankenhause zu Upsala an und fand Aufnahme in dessen chirurgischer Abteilung.

#### Status bei der Ankunft:

Pat. ist abgezehrt; Hautfarbe sehr blaß. Temperatur 37,3. Puls 80, regelmäßig, aber ziemlich schwach. Im Bauche, besonders in der Gegend links vom Nabel, fühlt Pat. starke Schmerzen, die sich bei tiefem Atemholen steigern. Der Bauch ist überall hart und besonders in seinem linken Teile gespannt. An einem Punkte, etwas nach links, und unterhalb des Nabels, wird stark schmerzhaft Empfindlichkeit markiert. Aufwärts nach dem Brustkorbsrande und abwärts gegen Lig. Poup. nimmt sie ab; in der Lumbalregion keine Empfindlichkeit, ebensowenig in Vagina oder Rektum. Der Uterus ist links und nach hinten zu fühlen. Die Operation konnte nicht vor gleich nach 9 Uhr abends — also 7 Stunden nach der Perforation — vorgenommen werden, da zwei andere Fälle von diffuser Peritonitis, die im Laufe des Tages in die Abteilung gekommen waren — der eine gleich von hier gen. Pat. — vorher operiert werden mußten.<sup>1)</sup>

Pat. erhielt in Erwartung der Operation Kochsalzlösung subkutan (1,000 ccm), sowie  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Narkose 2 Spritzen Kampfer und Strychnin ( $\frac{1}{2}$  mgr).

#### Operationsbericht.

Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Äther fortgesetzt.

Schnitt in der Mittellinie von der Spitze von proc. ensiformis bis gleich unterhalb des Nabels. Die Perforation befand sich an der vorderen Wand des Ventrikels in der Nähe von Curvatura minor und war von der Größe eines Pfennigstückes mit unregelmäßigen Kanten. Die Ventrikelwand war in der Umgebung dick und fest, von der Weite ca. eines Zweimarkstückes. An derselben in der Nähe des Geschwüres sowie an der Leber wurden kleinere Fibrinbelegungen angetroffen. Die Dünndärme waren zum größten Teile zusammengefallen. Ihre Serosa gelinde injiziert.

Die Öffnung in der Ventrikelwand wurde mittels tiefer Einbiegung geschlossen, welche mit zwei Suturreihen von Catgut Nr. 1 doppelt fixiert wurde.

Da nicht nur der rechte Teil des Bauches, sondern auch dessen unterer Teil mit der Beckenhöhle und die linke Lumbalregion ein schmutzig-milchiges Exsudat in reichlicher Menge enthielten — Pat. hatte während der dem Durchbruche zunächst vorhergehenden Stunden keine dem ähnliche Flüssigkeit verzehrt —, wurde außerdem die

<sup>1)</sup> Im Laufe von weniger als 5 Stunden wurden sonach 3 Fälle diffuser Peritonitis operiert.

Peritonealhöhle mittels langen Schnittes oberhalb und dicht neben beiden Cristae ilei geöffnet. Die Bauchhöhle wurde mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und darauf sorgfältig ausgetrocknet. Schließlich wurden von allen drei Wunden aus radiär geordnete, sterile Tampons zwischen die Därme sowie zwischen diese und die Bauchwand gelegt. Besondere Sorgfalt wurde dabei der Gegend rund um den Ventrikel gewidmet, wobei Jodoformgaze angewandt wurde.

Puls nach der Operation regelmäßig, ziemlich voll; Frequenz 80. Ordination: Kochsalzlösung und Kampfer subkutan, nährnde Klystiere (Kognak und Traubenzucker), sowie Darmspülungen bei Bedarf.

Den 25. VIII. Der Bauch weniger empfindlich und weniger gespannt. Urin sauer, ohne Albumingehalt. Temperatur 38,0 und 38,1; Puls 90 und 100.

Den 28. VIII. Allgemeinbefinden gut. Der untere Teil des Bauches bedeutend aufgetrieben; Darmschlingen zeichnen sich ab. Keine Empfindlichkeit. Nach 0,30 gr Kalomel in zwei Dosen (0,20 und 0,10) bedeutender Gasabgang.

Den 29. VIII. Nach Kalomel und Klystier gehen Gase und Fäces ab. Der Bauch fortwährend sehr gespannt. Pat. erhält Milch und Vichywasser.

Den 30. VIII. Kalomel. Stuhlgang und Gasabgang. Der Bauch etwas weniger gespannt. Pat. trinkt gekochte Milch.

Den 31. VIII. Kalomel. 3 Eßlöffel voll Ol. ricin. in rectum.

Den 1. IX. Der Bauch immer noch gespannt, doch etwas weniger als vorher. Am Abend reichliche, lose Stuhlgänge. Der Urin enthält Spuren von Albumin.

Den 2. IX. Der Umfang des Bauches hat bedeutend abgenommen nach mehreren losen Stuhlgängen des Morgens.

Den 4. IX. Der Bauch weich. Die Tampons werden teilweise gewechselt. Die Wundkanten hübsch granulierend.

Den 9. IX. Der Urin enthält Spuren von Albumin, aber keine Cylinder.

Den 17. IX. Der Urin ergibt nicht Hellers Reaktion.

Den 23. IX. Spontaner Stuhlgang.

Nach täglichem Gebrauche von Bitter- und Karlsbader Wasser bekam Pat. den 30. IX. Durchfall.

Den 4. X. Nach Anwendung von Wismut und Opium hat der Durchfall aufgehört. Täglich spontane Abführungen. Der Appetit, der während der letzten Tage weniger gut war, ist zurückgekommen.

Den 13. X. Pat. wird mit ziemlich tiefen Fisteln nach der Tampondrainage entlassen.

Temperatur während der ersten Zeit nach der Operation zwischen 37 und 38°, Puls 80—90; später beide, einige Ausnahmen abgerechnet, normal. Nach kurzer poliklinischer Behandlung wurden die Fisteln vollständig geheilt. Den 10. I. 1902 besuchte ich Pat. Sie betrachtete sich als vollständig gesund. Hier und da Brennen in der Magengrube, welchem Übel mit Gesundheitssalz abgeholfen wurde. Der Appetit ist gut. Sie verträgt jede beliebige Speise. Schmerzen, Erbrechen oder Aufstoßen sind nicht vorgekommen. Stuhlgang zuweilen träge. In und oberhalb der beiden Narben in den Seitenteilen des Bauches unbedeutende Ausbuchtung. Die Narbe im Epigastrium fest.

Auch in diesem Falle war die Diagnose betreffend sowohl die Art des Magenleidens als auch den Durchbruch unumstritten. Obgleich Pat. gelegentlich des letzteren nicht wie im Falle I im Krankenhaus war, kam sie doch zeitig zur Operation. Die technischen Schwierigkeiten waren hier geringerer Art. Die Öffnung in der Ventrikelwand konnte durch sicher gelegte Suture verschlossen werden und irgend welcher Verdacht betr. Verengung des Pyloruslumen existierte nicht.

Die Genesung ging ruhig und ohne schwerere Komplikationen vor sich. Zu bemerken ist nur, daß Kalomel regelmäßig während mehrerer Tage (5) gegeben werden mußte, ehe die Peristaltik genügend im Gange war. Auch später mußten Laxantia in reichlichen Mengen angewendet werden. Ungefähr 5 Wochen nach der Operation stellte sich statt dessen während einiger Tage Diarrhöe ein, die leicht gestillt werden konnte, worauf die Abführung normal wurde. Durch die Operation scheint Pat. wenigstens bis auf weiteres vollständig von allen Symptomen des Magengeschwürs befreit worden zu sein.

### Fall III.

Peritonitis diffusa fibrino-purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — 5 $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Durchbruche Laparotomie mit Drainage. Einbiegung und Sutur der Ventrikelwand. Exstirpation von Proc. vermiform. — Heilung.

Gustaf Adolf Björklöf, 41 Jahre, Pächter, Upsala-Näs, wurde am 20. April 1901 in die chirurgische Abteilung des Akad. Krankenhauses zu Upsala aufgenommen.

Pat. machte im Alter von 15 Jahren den Scharlach durch. In jüngeren Jahren litt er an »kränklichem Magen« und wurde oft von »Magensäure«, besonders des Morgens belästigt. Seit ungefähr 10 Jahren hat er beinahe jedes Jahr, zwei Male jährlich, nämlich Herbst und Frühling während ca. 14 Tagen, nach den Seiten zu ausstrahlende Schmerzen im Epigastrium gefühlt. Hierbei steigerte sich gewöhnlich das saure Aufstoßen. Die letzten Jahre haben diese Symptome in etwas zugenommen.

Im Februar dieses Jahres, als Pat. damit beschäftigt war einen schweren Klotz zu heben, glitt er aus und fühlte dabei, daß es gleichsam »zerzte und riß« im Bauche. Von dieser Zeit an ist er beinahe jeden Tag von heftigen Schmerzen im Epigastrium, nach den Seiten zu ausstrahlend, im Verein mit Aufstoßen wie vorher, belästigt worden. Erbrechen ist vorgekommen. Der Appetit ist die ganze Zeit gut gewesen. Der Stuhlgang ist normal gewesen und hat niemals Blut enthalten. Zuweilen Gasspannungen. Die letzten Tage sind die Schmerzen schlimmer als vorher gewesen; besonders übel war es dem Pat. am Tage seiner Ankunft im Krankenhause. Gegen 5 Uhr morgens reiste er, nachdem er Kaffee getrunken und ein paar Zwiebäcke gegessen hatte, nach der Stadt, wo er gegen  $\frac{1}{2}$  10 Uhr ein Glas Kognac und Mixture Thielemanni erhielt um die Schmerzen zu stillen. Fühlte sich darauf wohler und verzehrte 2 Stunden später ein Butterbrot.

Kurz vor  $\frac{1}{2}$  3 fingen die Schmerzen wieder plötzlich an und waren da viel schwerer als vorher, so stark, daß er kaum gehen konnte. Unmittelbar darauf fand sich Pat. zu meiner Sprechstunde ein.

Die Schmerzen waren da äußerst heftig, der Bauch eingezogen, hart wie ein Brett. Wiederholtes schweres Erbrechen, wobei nur geringer Mageninhalt hervorgebracht wurde. Dieser war nicht blutig. Nachdem ich Pat. von der Notwendigkeit der Krankenhauspflege überzeugt hatte, gab ich ihm 1,2 mgr Morphium subkutan, worauf er sofort zum Krankenhause gebracht und in dessen chirurgische Abteilung  $\frac{1}{2}$  5 Uhr nachmittags aufgenommen wurde.

Die hygienischen Verhältnisse des Pat. sind im allgemeinen gute gewesen. Spirituosen hat er nicht bis zur Übertreibung verzehrt, dagegen in ziemlich reichlichen Mengen Kaffee genossen. Während seinen regelmäßig einmal in der Woche wiederholten Besuchen in der Stadt hat er eine sehr ungesunde Diät gehalten, indem er gewöhnlich

am Morgen nur sehr wenig Nahrung zu sich genommen und sich dann bis zur Heimkehr des Abends durchgehungert hat, wo er sich dann auch sehr hungrig fühlte. Gegen Milchspeisen hat er schon seit den Kinderjahren einen gewissen Widerwillen gehabt und deswegen mehr Fleischspeisen genossen.

Während der letzten vier Jahre ist die Wohnung kalt und feucht gewesen.

**Status præsens:**

Der Bauch nicht aufgetrieben, vielmehr eingezogen. Die Bauchmuskulatur, sowohl M. recti wie die quer- und schräggehenden Muskeln, im höchsten Grade angespannt. Die erstgenannten zeichnen sich wie längsgehende Wülste mit einer Furche in der Mittellinie ab. Starke Empfindlichkeit über die ganze Vorderseite des Bauches, am stärksten vielleicht über die Ileocökalgegend und im linken Teile des Epigastrium, dagegen nicht erwähnenswert in den Lumbalregionen. Der Perkussionston über den ganzen Bauch ist kurz tympanitisch.

Vom Rektum ist keine Einbuchtung zu fühlen, ebensowenig kann irgend welche nennenswerte Empfindlichkeit nachgewiesen werden.

Zu bemerken ist, daß Pat. während der Untersuchung äußerst heftige, diffuse Schmerzen im Bauche hatte.

Der Urin, durch Katheter unmittelbar nach eingetretener Narkose genommen, war von normaler Farbe, etwas trübe, sauer, mit spez. Gewicht 1,024, enthielt keinen Zucker.

Bei Hellers Probe schwacher oberer und äußerst schwacher unterer Ring.

Temperatur 37,6. Puls 75.

Operation 8—9 Uhr nachm. unter Äthernarkose. Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Beim Öffnen des Bauches erscheint spärlich eine trübe Flüssigkeit zwischen den Dünndarmschlingen, welche hier und da stärker, an andern Stellen weniger stark injiziert sind. Hier und da sind kleinere, lose, eitrig-fibrinöse Flocken auf dem Darne und dem Mesenterium zu bemerken, besonders im rechten Teile des Bauches. Nicht ohne Schwierigkeit wurde Cöcum in der Wunde vorgezogen.

Dieses sowohl als der auf dessen Außenseite liegende Appendix war stark injiziert. Der Appendix war also hochrot und außerdem gefüllt und angespannt. Das Mesenteriolum wurde unterbunden und der Appendix auf gewöhnliche Weise exstirpiert, wobei der Stumpf mit doppelten Reihen Catgutsuturen eingenäht wurde.

Während der Manipulation mit Cöcum zeigte sich im Bauche reichlich schwach gelbfarbene Flüssigkeit die vom rechten Hypochondrium kam, aber kein Darm- oder Mageninhalt. Demzufolge entstand der Verdacht einer Perforation der Gallenblase oder des Duodenum, weswegen ein Schnitt längs der rechten Rektuskante gelegt wurde. Da die Gallenblase sich jedoch als unbeschädigt erwies, wurde der Ventrikel hervorgezogen und untersucht, sowohl auf der vordern und hintern Seite. Hierbei wurde an der ersteren, ganz nahe am Pylorus eine erbsengroße Perforation gefunden, umgeben von einer ziemlich gelinden Verdickung in der Wand. Die Öffnung wurde durch Einbiegung mittels zweier Reihen Catgutsuturen geschlossen. Möglicherweise wurde der Pylorus durch die Einbiegung etwas verengert. Keine Adhärenzen in der Umgebung.

Die Bauchhöhle wurde mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, worauf durch die beiden Incisionen radiär geordnete, sterile Kompressen eingelegt wurden.

Die Operation wurde durch die starke Spannung in der Bauchwand erschwert, was durch die Narkose nur im geringen Grade gemindert wurde.

Der Puls nach der Operation regelmäßig und kräftig; Frequenz 88.

Ordination: Physiologische Kochsalzlösung und Kampfer subkutan, Weinklystier, Darmspülungen und fleißiger Verbandswchsel. Mit der Darmspülung reichlicher Gasabgang.

Den 21. IV. Bedeutende Sekretion. Bauch nicht aufgetrieben, bedeutend weniger gespannt als gestern. Gelinde Empfindlichkeit in den beiden Lumbalregionen. Abgang von Gasen und Stuhlgang beim Darmspülen.

Den 22. IV. Erhält Karlsbader Wasser sowie Milch und Vichywasser, womit jedoch auf Grund von Übelkeit ausgesetzt wird.

Den 23. IV. Ein Teil der in den Bauch gelegten Tampons ist heute herausgenommen worden. Erhält 5 cgr Kalomel 4 mal.

Den 24. IV. Erhält unverdünnte Milch und verträgt sie gut. Urin ohne Anmerkung; Menge 1100 ccm.

Den 28. IV. Die Tamponade wird nunmehr täglich gewechselt.

Den 29. IV. Pat. fängt heute an Fleisch zu essen, das er gut verträgt.

Da die durchtränkten Verbandteile sauer reagieren, entsteht Verdacht einer Fistel an der Magenwand. Um zu konstatieren, inwieweit eine solche vorhanden war, wurde Methylenblau gegeben. Der Verband wurde jedoch dadurch nicht gefärbt. Die letzten Tampons wurden heute herausgenommen.

Den 18. V. Verbandswechsel nunmehr jeden zweiten Tag. Beinahe keine Sekretion von den Wunden.

Den 30. V. Von der obern Wunde geht ein einige cm langer Gang nach links. Die übrigen Höhlen der Tamponade sind nun gefüllt. Keine Sekretion von den Wunden.

Entlassen den 10. VII.

	Temperatur.	Puls.
20./IV.	37,6—38,2,	— 92
21./IV.	37,8—38,4,	80— 98
22./IV.	37,4—38,4,	84— 94
23./IV.	37,4—38,5,	76— 86
24./IV.	37,5—38,7,	68— 80
25./IV.	37,8—38,7,	72— 82
26./IV.	37,6—39,6,	80—100
27./IV.	37,6—38,9,	84—100
28./IV.	37,7—38,7,	80—100
29./IV.	37,6—38,2,	80— 94

Afebril.

Nach ungefähr einmonatlichen Aufenthalt zu Hause war die Heilung vollständig. Pat. verträgt Speisen gut; ist frei von Übelkeit oder anderen Beschwerden vom Ventrikel. Halsbrennen und saures Aufstoßen, woran Pat. oft vor der Operation litt, sind nun verschwunden. Links unterhalb des niederen Narbenteiles im Epigastrium ist beim Husten eine gelinde Ausbuchtung zu bemerken.

Wenn in den Fällen 1 und 2 die Diagnose Magengeschwür leicht zu stellen war, so war hier das Gegenteil der Fall. Pat. hatte allerdings »kränklichen Magen« gehabt, mit saurem Aufstoßen, Gasspannungen und Schmerzen im Epigastrium, aber Erbrechen oder dunkelfarbener Stuhl war nicht vorgekommen und die EBlust war immer eine gute gewesen. Ebensovienig waren die Symptome des Durchbruchs voll charakteristische. Der Schmerz, der beim Durchbruch der Ventrikelwand mit voller Intensität auf einmal zu erscheinen pflegt, war mehrere Stunden vor dem Zeitpunkte ( $1\frac{1}{2}$  3 Uhr) aufgetreten, wo der Durchbruch wahrscheinlich vor sich ging. Dieser Umstand nebst dem Vorkommen einer besonders starken Empfindlichkeit über der Ileocökalgegend (wenigstens ebenso

stark wie im Epigastrium) ließ mich betreffend den Ausgangspunkt der Peritonitis im Zweifel, besonders da von den beiden zunächst in Frage kommenden Krankheiten die Appendicitis so unvergleichbar gewöhnlicher ist. Liest man den Krankenbericht, wie er nun vorliegt, kann dieser Zweifel möglicherweise als überflüssig angesehen werden; die Anamnese spricht so deutlich von Ventrikelsymptomen, während irgend welche Appendixsymptome nicht erwähnt sind. Die so knappen anamnestischen Angaben, die Pat. unter äußerst schwerem Leiden vor der Operation machte, waren jedoch insofern irreführend, als die Magenschmerzen, woran er im Februar d. J. litt, hauptsächlich auf die rechte Seite des Bauches lokalisiert wurden. Nicht einmal bei der ersten Untersuchung des Appendix während der Operation konnte ich übrigens diesen von der Schuld der Peritonitis freisprechen und deswegen exstirpierte ich ihn auch. Ebenso wie alle sichtbaren Därme war der Appendix hochgradig injiziert, außerdem aber gespannt, wozu noch kam, daß in diesem Teile des Bauches die Fibrinbelegungen reichlicher waren. (Das Innere des exstirpierten Appendix wurde aus Versehen nicht untersucht.) Erst als das ausgesprochen gallfarbene Exsudat hervorquoll, wurde es klar, daß eine Perforation an anderer Stelle zu suchen war.

Daß ich nicht auch in diesem Falle, wie in den vorhergehenden, die linke Lumbalregion drainierte — die rechte wurde wenigstens teilweise von den beiden Wunden aus drainiert —, kam teils daher, daß nur im rechten Teile des Bauches das Exsudat mehr eiterartig war, teils auch, daß meine Auffassung war, daß die Infektion weniger verbreitet sein könne, da Pat. während der dem Durchbruche nächst vorhergehenden Zeit nichts verzehrt hatte und der Durchbruch sonach wahrscheinlich bei leerem Ventrikel erfolgt war. Aus derselben Ursache lag mir der Gedanke nahe, den Bauch ganz und gar zu schließen. Ein wesentlicher Grund hiergegen war die starke Spannung in der Bauchwand (s. Operationsbericht!), die beim Suturen der beiden großen Wunden ohne Zweifel große Schwierigkeiten verursacht haben würde und dadurch die Narkose wesentlich verlängert hätte.

Von Magengeschwür hat Pat. seit der Operation keine Symptome gefühlt.

#### Fall IV.

Peritonitis circumscripta purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — Incision. Rippenresektion. Plastische Operation. — Heilung.

Maria Söderström, 48 Jahre, Ehefrau. Wurde am 25. Juli 1900 in die chirurgische Abteilung des Akad. Krankenhauses zu Upsala aufgenommen. Pat. hat 7 Jahre an »Magenschmerzen und Magensäure« mit Erbrechen, das Erbrochene zuweilen blutvermischt, gelitten. Nach 1/2jähriger voller Gesundheit — nach ihrer Ansicht — bekam sie die ersten Tage im Juli Schmerzen und Reißen unter dem Brustbeine, strahlend aufwärts nach der linken Schulter. Diese Symptome stellten sich unmittelbar ein nachdem Pat.



einmal ausgeglitten war. Beim Unfall selbst nahm Pat. ein brennendes Gefühl in der Magenrube wahr. Hat darauf Schwierigkeiten gehabt, Speisen behalten zu können, niemals aber Blut erbrochen. Ihre hauptsächlichste Nahrung hat aus gekochter Milch bestanden. Bedeutende Abmagerung. Ileussympptome scheinen nicht vorgekommen zu sein, nicht einmal zu Anfang der letzten Krankheit.

**Status bei der Ankunft.**

Pat. ist von kräftigem Körperbau, aber sehr stark abgemagert; die Wangen eingefallen. Das Herz betreffend ist nichts anzumerken. Der Puls ist kräftig und regelmäßig; Frequenz 80. Temperatur 37,2. Im Epigastrium ist eine Ausbuchtung zu sehen, die sich nach unten bis zu einem Punkte 3—4 cm oberhalb des Nabels erstreckt, nach rechts zur r. Parasternallinie, nach links zur l. Mammillarlinie; nach oben verschwindet sie unter dem Rande des Brustkorbes. Sie ist weich, fluktuierend, aber nicht nennenswert empfindlich. Die Haut ist etwas rot.

Der Bauch in seinen übrigen Teilen nicht aufgetrieben oder empfindlich.

Über die hinteren und Seitenteile der linken Lunge ist der Perkussionston nach unten zu etwas kürzer und die Respiration etwas schwächer als auf der rechten Seite. Die untere Lungengrenze erscheint doch nicht nach oben zu verschoben. In der Gegend der Skapularspitze ist mittelblasiges Rasseln zu hören.

**Operation gleich nach der Ankunft:**

Unter der Infiltration-Anästhesie wurde in der Linea alba über dem fluktuierenden Tumor im Epigastrium incidiert und wurde aus diesem eine große Menge Eiters entleert. Die Höhle lag unter dem Diaphragma und erstreckte sich 12—13 cm von der Mittellinie nach links. Sie war sowohl nach oben wie nach unten von sehr festen (schwierigen) Geweben begrenzt, weswegen ihr Verhältnis zu den näherliegenden Organen nicht näher bestimmt werden konnte. Tamponade mit Jodoform- und steriler Gaze.

Den 16. August. Um die Drainage vollständiger zu machen, wurde von einem neuen Hautschnitte aus, der längs des Brustkorbrandes gelegt wurde, größere Teile zweier Rippenknorpel reseziert, vermutlich vom 8. und 9. Durch Incision an dieser Stelle erhielt ich eine große Öffnung zur subphrenischen Höhle, die darauf vorsichtig mit Löffel ausgeschabt wurde. Unter der Operation war Pat. betäubt worden.

Den 20. VIII. Pat. hat Durchfall. Erhält Wismut und Opium.

Den 24. VIII. Wurde Tanninklystier verordnet.

Den 28. VIII. Der Durchfall hat aufgehört.

Den 30. VIII. Wieder Durchfall. Wismut und Opium.

Den 15. IX. Der Durchfall hat wieder aufgehört. Allgemeinbefinden gut.

Den 22. IX. Im Laufe der Woche Verstopfung; Stuhl nun normal. Die Wunde in der Mittellinie nun beinahe geheilt. Granulationen der lateralen Wunde graubleich. Die Höhle zur Hälfte vermindert. An den Tampons ziemlich reichliches Sekret, grünlich von Farbe.

Den 29. IX. Die Höhle unter dem Diaphragma noch mehr vermindert. In den schlappen Wundrändern ist ein nekrotischer Teil von Rippenknorpel zu bemerken. Dieser wird unter lokaler Anästhesie entfernt. Urin sauer, trübe; die Hellersche Probe ergibt negatives Resultat.

Den 10. XI. Der in dem oberen Teil der Wunde sichtbare Rippenknorpel (vermutlich der sechste) ist ebenso wie das vordere Ende der entsprechenden Rippe und der Rand des Sternum von Suppuration angegriffen worden. Diese kranken Teile wurden unter Chloroform-Äthernarkose (Lennander) nun entfernt.

Den 4. XII. Der Hautdefekt wurde mittels schaftversehenem Lambo verdeckt.

Den 20. XII. Pat. wird heute entlassen. Die Wunden sind beinahe geheilt. Während der letzten Zeit hat Pat. an Fleisch und Kräften bedeutend zugenommen. Die Tempe-

ratur war mit wenigen Ausnahmen während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause afebril. Der Puls in der Regel ungefähr 80.

In einem Briefe vom 7. Januar 1902 teilt Pat. folgendes mit: Seit der Rückkehr vom Krankenhause sei sie gesund gewesen und seit Juni habe sie anstrengenden Dienst als Melkerin auf einem großen Bauernhofe. Sie habe guten Appetit und fühle keine Beschwerden vom Magen oder sonst woher. Der Stuhl sei normal. Körperfleisch bedeutend vermehrt. Die Person, welche den Brief für Pat. geschrieben hat, fügt hinzu, daß diese während vierjähriger Bekanntschaft mit ihr niemals so kräftig wie im verfloßenen Jahre gewesen sei.

Der Zusammenhang in diesem Falle zwischen dem in der Anamnese erwähnten Magengeschwür und der Peritonitis dürfte kaum zweifelhaft sein. Dagegen ist es schwerer zu beurteilen, inwieweit eine wirkliche Perforation der Magenwand vor sich gegangen ist. Doch glaube ich, daß eine solche Annahme vollkommen berechtigt ist, da Pat. angab, die Krankheit habe plötzlich nach einem Unglücksfall angefangen. Bemerkenswert ist jedoch, daß ein Magengeschwür, welches mit oder ohne Perforation Anlaß zu einer eiterigen Peritonitis gegeben hat, eine so lange Zeit — 1½ Jahr — so ohne Symptome verlaufen konnte, daß Pat. sich selbst als vollständig hergestellt betrachten konnte.

Die Behandlung betreffend will ich nur die Bedeutung einer guten Drainage hervorheben. Ohne Zweifel wäre es besser gewesen, wenn die später angelegte Öffnung hätte länger nach hinten verlegt werden können. Das ließ sich jedoch infolge der Lage der Höhle nicht bewerkstelligen.

#### Fall V.

Peritonitis sero-fibrinosa ex ulcere duodeni perfor. —  
2 Stunden nach Durchbruch Laparotomie mit Drainage. —  
Heilung.

Alfhild Kjellberg, 23 Jahre, Ehefrau, Upsala. Kam in die chirurgische Klinik zu Upsala am 21. August 1901.

Die Eltern der Pat. leben: die Mutter ist viele Jahre sehr kränklich gewesen, leidet gegenwärtig an Schmerzen in den Gelenken und Anschwellung des ganzen Körpers. Die Großmutter (mütterlicherseits) an Schwindsucht gestorben. Im übrigen sind in der nächsten Verwandtschaft der Pat. irgend welche erwähnenswerte Krankheiten nicht vorgekommen.

Seit ihrer Kindheit ist Pat. kränklich gewesen, litt oft an Kopfschmerz, Mattigkeit und Fluor albus. Im Alter von 2 Jahren hatte sie Lungenentzündung, im 7. Lebensjahre Diphtheritis und Scharlach, sowie vor 3 Jahren »Schüttelfrost« während mehrerer Wochen. Die Menses sind regelmäßig gewesen bei einer Dauer von 3 Tagen. Hat 2 Entbindungen durchgemacht. Beide Kinder sind tot; das eine gleich nach der Geburt, das andere nach 3 Wochen. Kein Abort.

Vor 2 Jahren ein schmerzhafter Anfall in Rücken und Brust, gefolgt von Erbrechen blutigen Mageninhalts. Nachdem Pat. ein paar Monate bettlägerig gewesen war, Besserung. Im September vorigen Jahres bekam Pat. einen Anfall, ähnlich dem jetzigen mit kontinuierlichen Schmerzen im Epigastrium. Die Schmerzen sind am schlimmsten nach den Mahlzeiten, gelinder nach dem Erbrechen. Diese kamen jedoch nicht spontan vor, werden aber durch Berührung des Rachens hervorgerufen. Das Erbrochene war niemals blutig. Pat. erhielt vom Arzte Morphium und wurde nach achttägigem Zubetteliegen

besser. Sie ist jedoch seitdem niemals vollständig gesund gewesen, sondern hat hier und da das Leiden gespürt; während des verflossenen Sommers ist sie besonders matt und kraftlos gewesen.

Sie hat niemals Gelbsucht gehabt.

Die jetzige Krankheit fing am 19. August mit heftigen, andauernden Schmerzen im Epigastrium an. Eine annehmbare Ursache zu diesem erneuten Anfall kennt Pat. nicht. 2 Tage vorher hatte sie allerdings zum ersten Male kalt gebadet, jedoch ohne folgendes Frostgefühl. Den 20. VIII. stellte sich Schüttelfrost ein. Der Arzt ordinierte Karlsbader Wasser, irgend ein Pulver, warme Mehlsäcke auf den Bauch und flüssige Speise. Da die Schmerzen, die der Pat. während der vorhergehenden Nächte den Schlaf geraubt hatten, fortfuhren, ersuchte sie um Aufnahme in das Akad. Krankenhaus und wurde am Vormittage des 21. August in dessen chirurgische Abteilung aufgenommen.

Status præsens an diesem Tage:

Pat. ist schwach gebaut. Hautfarbe blaß. Das Aussehen im allgemeinen doch nicht verfallen.

Temperatur 39,3. Puls 100. Vom Herzen keine Abnormitäten. Respiration erregt. Urin albuminfrei.

Starke, beinahe kontinuierliche Schmerzen im Epigastrium ohne Erbrechen oder Übelkeit, und ohne Hindernis für Stuhl und Flatus.

Der Bauch wenig, wenn überhaupt, aufgetrieben. Nirgends irgend welche Dämpfung. In der Ileocökalgegend befindet sich eine stark empfindliche, etwas resistente Partie, die sich bis zur Mittellinie erstreckt. Bei Druck auf die übrigen Teile des Bauches fühlt Pat. Schmerzen im Epigastrium, wo sich auch einige Empfindlichkeit findet, obgleich nicht so stark wie an ebenerwähnter Stelle.

Von der Vagina keine Empfindlichkeit, nicht einmal bei Verschiebung der Cervix, ebensowenig irgend welcher Widerstand. Bimanuelle Untersuchung ist wegen der äußeren Empfindlichkeit und der dadurch verursachten Spannung in der Bauchwand unmöglich.

Im Laufe des Tages war der Zustand der Pat. unverändert, nicht besonders beunruhigend bis ungefähr 11 Uhr abends, wo eine plötzliche Verschlimmerung eintrat. Pat. bekam äußerst heftige Magenschmerzen, wobei sich die Pulsfrequenz bedeutend steigerte — die Ziffer wurde nicht angezeichnet, war aber sicher höher als 130 — und die Empfindlichkeit über dem Bauch wurde größer.

Operation ungefähr 1 Uhr nachts:

Chloroform-Äthernarkose.

Incision in die Mittellinie zwischen Proc. ensiformis und Nabel. In der Peritonealhöhle eine trübe Flüssigkeit, vermutlich gallfarben, obgleich dies bei Gasbeleuchtung nicht gesehen werden konnte. Die Därme gelinde injiziert, ebenso der Ventrikel, an dessen Pylorusteil Fibrinbelegungen zu bemerken waren. Weder an dessen vorderer oder hinterer Wand konnte eine Perforation bemerkt werden. Als Sitz einer solchen kam nun das Duodenum in Verdacht, und ein Querschnitt wurde durch M. rectus gelegt um diesen Darmteil der Inspektion zugänglich zu machen. Dieses gelang jedoch nur teilweise, weil die Leber ungewöhnlich weit hinunterreichte. Deutlich war jedoch zu bemerken, daß sich an der Porta hepatis reichliche Fibrinbelegungen fanden, durch welche Pylorus und Duodenum an die Leber gelötet waren. Auch nachdem diese Zusammenwachsungen teilweise gelöst waren, konnte keine Perforation entdeckt werden. Die Gallenblase zu sehen war unmöglich. Gegen die Porta hepatis wurde mit Jodoformgaze und steriler Gaze tamponiert, und wurde diese durch den vertikalen Schnitt geleitet. Der transversale Schnitt mit M. rectus wurde genäht. Anlässlich der starken Empfindlichkeit über die Ileocökalgegend wurde eine kürzere Incision gleich oberhalb der rechten Crista ilei vorgenommen. Proc. vermiformis zeigte sich gesund. Hier wurde eine kleinere Tamponade eingelegt.

Ordination für die nächsten Tage: Kochsalzinfusion, Kampferinjektion, Darmspülungen und nährnde Klystiere mit Digitalis, sowie vollständiger Hunger. Beim Verbandwechsel am Morgen nach der Operation war der Verband von einer gallfarbenen Flüssigkeit durchtränkt. Der Gallenfluß verminderte sich langsam und hörte im Laufe von 2 Wochen auf: der Tag kann nicht angegeben werden.

Das subjektive Befinden der Pat. war schon gleich nach der Operation bemerkenswert gut. Erbrechen kam nicht vor und Darmgase gingen beim Spülen und bald genug spontan ab. Die Schmerzen verschwanden schnell.

Temperatur und Pulsfrequenz gingen im Laufe von etwas mehr als 1 Woche langsam auf den normalen Zustand herab.

Den 27. IX. wurde der letzte von den bei der Operation eingelegten Tampons herausgenommen.

	Temperatur.	Puls.
21./VIII.	39,3—39,1,	90—110
22./VIII.	37,9—39,0,	106—120
23./VIII.	37,9—38,2,	108—108
24./VIII.	38,7—38,3,	112—100
25./VIII.	37,8—37,7,	82— 84
26./VIII.	37,6—38,2,	84— 88
27./VIII.	37,8—37,7,	88— 74
28./VIII.	37,4—37,8,	80— 88
29./VIII.	37,6—38,1,	90— 96
30./VIII.	37,6—38,0,	80—100
31./VIII.	37,6—38,0,	72— 80
1./IX.	37,3—37,8,	60— 80
2./IX.	37,2—37,7,	80— 70

#### Afebril.

Als Pat. im Dezember sich bei mir einfand, fühlte sie sich gesund, hatte guten Appetit und konnte ohne Beschwerden jede beliebige Speise verzehren. Stuhl normal.

Den 19. August hatte Pat. plötzlich Schmerzen im Epigastrium bekommen, die solcher Natur waren, daß sie bei einer Person mit vorhergehendem Blutbrechen den Verdacht einer Magenperforation wecken mußten.

Unmittelbar nach der Ankunft im Krankenhause den 21. wurde auch die Operation in Erwägung gezogen. Das ziemlich gute Allgemeinbefinden der Pat. nebst dem Umstande, daß im Laufe von 2 Tagen keine neuen lokalen Symptome hinzugekommen waren, machte es doch meiner Meinung nach wahrscheinlich, daß eine Perforation noch nicht geschehen sei, aber wohl jederzeit erwartet werden konnte. Ich beschloß daher zu **exspektieren**, um bei der geringsten Verschlechterung einzugreifen. Diese ließ auch nicht lange auf sich warten. Schon denselben Abend machten eine äußerst heftige Steigerung der Schmerzen im Bauche, bedeutend erhöhte Empfindlichkeit und Pulsfrequenz mit aller wünschenswerten Deutlichkeit kund, daß der Durchbruch irgend eines Organes im Bauche erfolgt sei. Die Perforationsöffnung selbst konnte trotz genauen Suchens nicht angetroffen werden. Dessenungeachtet glaube ich mit größter Sicherheit das Duodenum als ihren Sitz, und zwar aus folgenden Gründen, betrachten zu können. Magenperforation schließe ich auf Grund des

reichlichen Gallenflusses nach der Operation aus. Als Sitz der Perforation kommen nun noch Gallenwege und Duodenum in Betracht. Die Annahme der Perforation der Gallenwege erklärt den Gallenfluß, aber nicht die in der Anamnese erwähnten Magenblutungen. Beide Symptome können dagegen natürliche Folgen eines perforierenden Duodenalgeschwüres sein. Die reichliche Fibrinbelegung auf dem Duodenum spricht auch zum Vorteile dieser Diagnose.

Besondere Aufmerksamkeit verdient in diesem Falle das Vorkommen der Symptome lokaler Peritonitis — Schmerzen, Empfindlichkeit und Muskelspannung — während einiger Zeit vor dem Durchbruche. Der Schmerz existierte ununterbrochen 2 Tage. Ganz natürlich war die Empfindlichkeit im Epigastrium selbst weniger ausgesprochen. Die ungewöhnlich weit hinunterreichende Leber machte nämlich den Herd von dieser Seite weniger erreichbar, während Druck auf andere Teile des Bauches Schmerzen im Epigastrium hervorriefen. Über die starke Empfindlichkeit in der Ileocökalregion gab der Befund bei der Operation keine Erklärung. Die Periode, die zwischen dem ersten Auftreten von Symptomen einer lokalen Peritonitis und dem Durchbruche selbst eines der Organe des Bauches liegt, ist von Cushing das »präperforative Stadium« benannt worden. Cushing zieht an, daß ein derartiges Stadium nicht selten klinisch unterscheidbar, besonders bei Typhoid, ist und schreibt ihm große Bedeutung für zeitige Diagnose der Perforation zu. Als für dieselbe charakteristische Symptome betrachtet Cushing die obengenannten — Schmerzen, Empfindlichkeit, Muskelspannung — nebst Vermehrung der Anzahl der weißen Blutkörperchen — Leukocytosis. Betreffend das Vorkommen des letztgenannten Symptomes wurde in fraglichem Falle keine Untersuchung vorgenommen.

Im übrigen verweise ich, betreffend die Frage eines perforativen Stadiums, auf einen von mir ausgearbeiteten ausführlichen Bericht.

---

# 355.

(Innere Medizin Nr. 104.)

## Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischerkrankungen<sup>1)</sup>).

Von

**Leonhard Voigt,**

Hamburg.

Seit Übernahme der Stellung des Oberimpfarztes zu Hamburg im Frühjahr 1874 habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, alle im Ablaufe der Impfung beobachteten Unregelmäßigkeiten, soweit als irgend möglich, selbst auf ihren Ablauf zu prüfen oder den Ablauf seitens der Behörde feststellen zu lassen. Solche Prüfungen haben, abgesehen von der Fürsorge für die Geimpften, auch noch den Wert, daß einmal der Umfang der nach der Impfung wirklich vorkommenden Unzuträglichkeiten klargelegt wird, um die Grundlosigkeit des Notgeschreies der Impfgegner über die Vertuschung der angeblich schrecklichen Folgen der Impfung darzutun. Die von mir seit 30 Jahren in der Hamburger Impfanstalt gemachten Beobachtungen gewannen an Umfang, als seit dem Jahre 1890 mir auch alle Unzuträglichkeiten gemeldet wurden, welche auf dem zu Hamburg gehörigen Landgebiete in den Impfterminen sich zeigten oder die von den Privatärzten der Stadt kundgegeben wurden. Ebenfalls seit 1890 werden mir auch alle als bei kürzlich Geimpften bekannt gewordenen Todesfälle jeder Art mitgeteilt.

In der Hamburger Impfanstalt sind seit dem Beginn meiner Amtsführung über 400 000 Menschen geimpft oder wiedergeimpft, die Impfungen im ganzen Hamburger Gebiet belaufen sich seit 1884 auf nahezu 600 000. Meine Erfahrungen sind also recht umfangreich und, wie mir scheint, auch

1) Nach einem Vortrag, gehalten im Ärztlichen Verein zu Hamburg am 24. März 1903.

beweiskräftig; sie erweisen die verhältnismäßige Harmlosigkeit der Impfung und, daß die sog. Impfschäden in den meisten Fällen hervorgehen aus Mischerkrankungen. Das Ergebnis meiner, übrigens auch alljährlich in meinen amtlichen, aber nicht veröffentlichten Jahresberichten niedergelegten Erfahrungen habe ich in der hier folgenden Tafel zusammengestellt.

## Liste I.

In den Jahren 1884—1902 sind in Hamburg 589 586 Kinder und Schulkinder geimpft und wiedergeimpft worden; an ihnen ist im Anschluß an die Impfung das Auftreten der folgenden, zumeist Mischerkrankungen bekannt geworden.

Beim Zusammentreffen von	zwei Kontagien	drei Kontagien	vier Kontagien	fünf und mehr Kontagien
Vaccine und Entzündungserreger, wohl zumeist Staphylokokken	a) Vereiternde oder geschwürige Impfpusteln, auch Abscedierungen, 35 Fälle (1+), b) Vereiterung der Achseldrüse, etwa 12 Fälle			
Vaccine und Streptokokken	a) Erysipel: 13 Fälle (10 Späterysipele, 1+) (3 Früherysipele, geheilt), b) Phlegmone: 4 Fälle (2+*)			
Vaccine und Ekzem, in den Jahren 1893 bis 1902, an 354 000 Geimpften und Wiedergeimpften	a) zumeist in Gestalt eines Ekzema papulatum von kurzer Dauer als Folge vaccinaler Reizung der Haut, 293 Fälle, davon 85 Fälle bei schon vor der Impfung vorhandenem Ausschlag, b) 32 Fälle von Urticaria, c) Vaccine auf Crusta lactea bei Nichtgeimpften, 6 Fälle, geheilt	—	1 Fall: Ekzem, Vaccine, Variellen, Eiterkokken (geheilt)	
Vaccine und Impetigo	85 vereinzelte Fälle, in 50 dieser Fälle war die nicht vaccinale Ursache sofort nachweisbar			
Vaccine und Psoriasis	2 Fälle			
Vaccine und Morbus maculosus	1 Fall			
Vaccine und Masern	alljährlich einige Fälle (2+ im Ausbruchsfieber der Masern, 1+ Masern und Lungentzündung)			
Vaccine und Wasserblattern	ziemlich häufig (1+ Konvulsionen, 16 Tage nach der Impfung, am 10. Tage der Wasserbl.)	—	1 Fall: Vaccine, Varicellen, Scharlach, Streptokokken (+)	
Vaccine und Scharlach	4 Fälle, geheilt			

\*, 1 mal ausgehend von Osteomyelitis des Schlüsselbeins.

Beim Zusammen- treffen von	zwei Kontagien	drei Kontagien	vier Kontagien	fünf und mehr Kontagien
Vaccine und diphtherische Halsentzündung	3 Fälle (2+)	—	—	1 Fall: Vaccine, Stomatitis aphthosa, Impetigo, Masern, Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheritis (+).
Vaccine und Stomatitis aphthosa = Mundfäule	nicht selten	1 Fall: Vaccine, Stomatitis aphthosa, Staphylokokken (geheilt)	—	—
Vaccine und Parotitis = Mumps	4 Fälle	—	1 Fall Vaccine, Parotitis, Impetigo, Keuchhusten (geheilt)	—
Vaccine und Tetanus	1 Fall geheilt	—	—	—
Vaccine und Syphilis	0	—	—	—
Vaccine und Tuberculosis	siehe Tafel II unter Gehirn-entzündung	—	—	—

Der Impfprozeß verläuft unter örtlichen und allgemeinen Erscheinungen; die örtlichen spielen sich auf dem Impffelde in der Pustelung ab, die allgemeinen erkennt man an dem 2—3tägigen fieberhaften Zustand um das Ende der Impfwoche. Unser Organismus wehrt sich gegen den eindringenden fremdartigen Stoff mittels vermehrter Tätigkeit der blutbildenden Organe und durch die Ablagerung des eingedrungenen Stoffes in die Haut. Man findet bei Erstimpfungen eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen in Gestalt von einkernigen Leukocyten und selteneren myelogenen Leukocyten; zu einem rein vaccinalen Ausschlag kommt es nur in seltenen Fällen. Das, was die Geimpften über diesen Rahmen hinaus an Unzuträglichkeiten trifft, dürfte in den allermeisten Fällen zurückzuführen sein auf Mischerkrankungen, welche unabhängig von der Impfung entstehen, vor denen der Impfling durch Sorgfalt geschützt werden kann.

Freilich pflegt man alle sich irgend an den Impfprozeß anschließenden Unzuträglichkeiten unterschiedslos unter dem Namen Impfschäden zusammenzufassen und zu beurteilen, sie als Folge der Impfung zu betrachten und der Impfung zur Last zu legen, aber nur diejenigen Abweichungen des gewöhnlichen Ablaufes des vaccinalen Processes, welche nach der Verimpfung eines unerwartet kräftig wirkenden, sehr reichlich übertragenen oder eines verunreinigten Impfstoffes folgen, werden von der Impfung selbst veranlaßt.

Bei seiner Bereitungsweise im Großen wird der Impfstoff jetzt immer gleichzeitig auf viele Hunderte Schutzbedürftiger übertragen, daher müssen, sobald als er besonders virulent vaccinal wirkt, gleich bei sehr vielen Geimpften die Pusteln besonders vollzählig und unter lebhafteren ent-



zündlichen Erscheinungen auftreten als nach Verwendung schwächerer Lymphe; es kommt dann auch wohl zu stärkerer Anschwellung der Achseldrüsen, die etwas langsamer zurückgeht. Stehen die Pusteln auf entzündetem Boden zu dicht, so können sie zu einer großen Pustel zusammenfließen und später zur Eingangspforte weiterer Schäden werden. Hier liegt die untere Grenze der Impfschäden.

Ebenso wie die Kraft oder die Schwäche eines Impfstoffes sich in der ganzen Reihe der Geimpften bekundet, treten nach der Benutzung eines verunreinigten Impfstoffes die eigentlichen Impfschäden in größeren Gruppen auf. Das Auftreten eines vereinzelt Impfschadens spricht dafür, daß zwar der Impfstoff rein, aber das Impfmesser oder die geimpfte Haut unsauber war. Alle von einer Verunreinigung des Impfstoffes oder der Impfwunde veranlaßten Impfschäden zeigen sich sobald und nicht später als der übertragene schädliche Stoff zu wirken vermag, also bekunden eiterbildende, die Rose oder Fäulnis erregende Stoffe ihre Tätigkeit innerhalb des nächsten Tages; nur wenig langsamer entfaltet sich die Wirkung der mit dem Impfstoff übertragenen Keime des Ekzems oder der Impetigo. Impfschäden, welche erst später entstehen, sind keine Folgen der Impfung, sondern als Mischerkrankung zu deuten, also keine eigentlichen Impfschäden. Von der früher so gefürchteten, aber seit der Einführung der Tierlymphe ausgeschalteten Impfsyphilis und von der zwar behaupteten, aber nicht nachgewiesenen Impftuberkulose oder Impflepra hört man jetzt nichts mehr. Der Wundstarrkrampf oder Tetanus ist als Impfschaden kürzlich in Amerika in einer zusammenhängenden Reihe von Fällen beobachtet worden; hier muß ein Fehler bei der Bereitung des Impfstoffes vorgelegen haben.

Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, die Vorkommnisse nach der Impfung, so weit als es auf Grund meiner eigenen Beobachtungen möglich ist, nach ihrer Entstehungsweise, ihrer Häufigkeit, nach ihren Beziehungen zu anderen Erkrankungen und wie weit sie Mischerkrankungen sind oder werden können, zu schildern. Ich brauche also auf Impfsyphilis, Impflepra und Impftuberkulose nicht einzugehen, weil sie in Deutschland wie in anderen Ländern, in denen nur mit der Tierlymphe von gesunden Tieren geimpft wird, nicht vorkommen können, und ich habe das Glück, beim Rückblick auf eine fast 30jährige Tätigkeit als Oberimpf-  
arzt, sagen zu dürfen, daß ich in meinem, wohl dem größten Impfbezirk, den es überhaupt gibt, keine Erfahrungen über etwaige mit dem Impfstoff übertragene oder verbreitete Impfrosee, Zellgewebsentzündung oder Blutvergiftung gemacht habe. Hieraus geht hervor, daß diese Krankheiten mit dem Impfstoff oder Impfinstrument nur ganz ungeheuer selten übertragen werden. Eine von mir beobachtete Gruppe von Impetigofällen, die als Impfschaden nach der Übertragung eines vom Arme eines Kindes entnommenen Impfstoffes entstanden war, wird weiter unten besprochen werden.

### Örtliche entzündliche Erscheinungen.

Der Inhalt junger Impfpusteln, denen der Impfstoff entnommen wird, ist frei von Mikroben, aber in späterer Stunde der Pustelung finden wir die in der Haut immer vorhandenen kleinsten Wesen auch in den Pusteln wieder; diese sind in der Regel gutartig, es ist aber die stete Sorge der Impfanstalten, den Impfstoff so keimfrei wie möglich zu machen.

Unendlich oft werden Impfpusteln zerscheuert, zerkratzt oder unsauber gehalten, ohne daß daraus ein Schaden entsteht; der entsteht erst dann, wenn schädliche Keime, eiterbildende Staphylokokken oder Streptokokken, die Erreger der Rose, in die Pusteln eindringen. Beim Zusammentreffen der Vaccine mit solchen Ansteckungsstoffen wird eine starke örtliche Entzündung entfacht; die normale Abtrocknung der Impfpusteln wird gestört, sie können dann eiterig, geschwürig werden, und es kommt dann auch in einzelnen Fällen zur Vereiterung einer Achseldrüse. In anderen Fällen erkrankt nicht so sehr das Pustelfeld, als die Umgebung der geimpften Gegend, und es kann dann zur Zellgewebsentzündung oder Phlegmone und zum Rotlauf kommen. Die örtlichen Entzündungen mögen mehr den Staphylokokken, besonders dem Aureus, die Rose und die phlegmonöse Zellgewebsentzündung mehr den Streptokokken zur Last fallen. Die in gegebenen Fällen in der Impfanstalt und in den Krankenhäusern vorgenommenen Untersuchungen haben das bestätigt.

Als deutliches Zeichen dessen, daß eine solche Entzündung oder Verschwärung nicht mit dem Impfstoff eingedrungen ist, genügt es festzustellen, daß die Impfpusteln zur Zeit der Nachschau sich normal entwickelt haben, daß in ihrer Umgebung keine andere als die vaccinale Entzündung vorhanden ist.

Freilich wird diese vaccinale Entzündung dann, wenn der Impfstoff ganz besonders virulent ist und wenn er auch noch in sehr wirksamer Weise und mittelst dichtstehenden Schnittchen verimpft wird, manchmal recht unbequem, ja es kann zu einer so dunklen Röte um die Pusteln kommen, daß man an das Vorhandensein einer Wundrose denken darf. Beobachtungen solcher Art werden besonders an den Wiederimpfungen gemacht, bei denen es, besonders bei rücksichtsloser Behandlung des geimpften Armes durch üble Freunde, gelegentlich zur Anschwellung aufwärts bis zur Schulter und abwärts bis zum Unterarm kommt. Trotzdem ist der Inhalt der Impfpusteln zunächst frei von schädlichen Keimen und, bei einiger Vorsicht und bei kühlem Verhalten, geht die Entzündung ohne weiteres am 12. Tage zurück; da handelt es sich nicht um eine Wund- oder Impfrosee.

In Hamburg habe ich in der ungeheuer großen Zahl von einer halben Million Geimpften nur 35 nennenswerte Fälle der Vereiterung oder Ver-

schwärung des Pustelfeldes, nur 12 vereiterte Achseldrüsen gefunden, darunter einen Todesfall; des weiteren erfuhr ich von 13 Fällen des Rotlaufs, darunter 10 unabhängig von der Impfung entstandene Späterysipele mit einem Todesfall, der an einer von Streptokokken hervorgerufenen Bauchfellentzündung erfolgte, und 3 angebliche Früherysipele. Da die Wundrose oder Erysipel ungefähr 24 Stunden nach dem Eindringen ihres Ansteckungsstoffes, der Streptokokken, mit einem Schüttelfrost und den örtlichen Entzündungserscheinungen einsetzt, unterscheidet man die Wundrosen, welche nach der Impfung auftreten, je nach dem Tage ihres Beginnes in Späterysipele und in Früherysipele. Die Früherysipele treten so früh nach der Impfung auf, daß man annehmen kann, die Rosenstreptokokken seien mit dem Impfstoff zugleich eingedrungen, die Späterysipele aber beginnen so viel später, daß der Impfstoff unmöglich der Träger der Ansteckung gewesen sein kann. Also die Früherysipele sind Impfschäden, die Späterysipele sind keine Impfschäden. Obige 3 Früherysipele nun ereigneten sich in der Privatpraxis so spät nach der Impfung und sie heilten so schnell ab, daß man vermuten darf, es habe sich hier gar nicht um eine Rose, sondern nur um starke Wirkung des Impfstoffes gehandelt. Wäre diese Annahme richtig, so hätte es seit der Einführung des Impfgesetzes, also seit 30 Jahren, in Hamburg überhaupt keine eigentliche Impfrose gegeben. Die Späterysipele sind erst in der 2. oder 3. Woche nach der Impfung aufgetreten, konnten also schon wegen dieses späten Ausbruchs nicht wohl vaccinalen Ursprungs sein. In mehreren dieser Fälle konnte die Herkunft des Ansteckungsstoffes wahrscheinlich gemacht werden. Es ergab sich, daß in der Familie eines Geimpften ein Erwachsener an der Rose litt, ein anderer Impfling hatte die Rose früher schon einmal gehabt, so daß sie hier nur rückfällig wurden usw.

Zur Zellgewebsentzündung — Phlegmone — ist es in 4 Fällen gekommen. Alle 4 Phlegmonen entstanden als von der Impfung unabhängige Erkrankungen erst am Ende der 2. oder in der 3. und 4. Woche nach der Impfung. In allen 4 Fällen hatten die Impfpusteln am 7. Tage nach der Impfung keinen Grund zu Ausstellungen geboten.

In dreien dieser Fälle veränderte sich später das Aussehen der Impfpusteln, ihr Grund wurde feucht und er bedeckte sich mit dünnen Borken. Also erst in der 2. Woche sind diese Pusteln mit Streptokokken oder Staphylokokken verunreinigt worden. Eine von diesen 3 Phlegmonen verlief tödlich, sie führte zur Streptokokkenpleuritis, die anderen beiden Fälle heilten. Im 4. Falle konnte das Pustelfeld nicht als Ansteckungs-ort gelten, denn die Pusteln heilten normal ab. Hier aber kam es zu einer Entzündung in der Nähe des Gelenkes zwischen Schlüssel- und Brustbein, ausgehend von einer Knochenmarkentzündung des Schlüsselbeins, die zur Blutvergiftung und im Laufe von 3½ Monaten zum Tode führte. Da die Impfpusteln normal abgeheilt waren, konnten sie den Er-

reger der Knochenmarkentzündung, den Aureus, nicht beherbergt haben — die Impfung bedingt überhaupt keine Knochenentzündung — aber das Schlüsselbein konnte den Aureus schon vor der Impfung beherbergt haben. Hierauf komme ich nachher noch zurück.

### Hautausschlag.

Wie die Menschenpocken ihren Namen von dem allgemeinen Ausschlag haben, so neigt auch die Haut der mit dem Kuhpockenstoff Geimpften während der Dauer der Entwicklung der Impfpusteln und bis zur Erreichung der vaccinalen Immunität zum Ausschlag. In der Regel verläuft diese vaccinale Kongestion zur Haut ohne äußerlich sichtbare Spuren, aber bei empfindlicher Haut zeigt sich ein vom Kuhpockenimpfstoff bedingter Ausschlag in der Gestalt einer rasch verschwindenden Röte, welche manchmal den Röteln oder dem Scharlach, öfter dem Masernausschlag ähnelt. Manchmal kommt es zur Entwicklung eines Nesselausschlags, öfter zu Papeln, sehr selten zu den Pusteln der eigentlichen allgemeinen Vaccine. Bis zum Eintritt des erreichten Impfschutzes, also in der Regel bis zum 13. Tage, kommt der Ausschlag entweder auf einmal oder in Nachschüben hervor, nach dem Ablaufe dieser Frist ist sein Auftreten selten, wiederholter Nachschub noch seltener.

Der Grund, weshalb der eine Impfling vom Ausschlag befallen wird, während alle übrigen gleichzeitig Geimpften verschont bleiben, ist nicht ohne weiteres klar. Ich habe die Ansicht gewonnen, es handle sich in solchem Falle um die unter dem Einflusse des vaccinalen Blutandrangs erwachende Wirkung schädlicher, in der Haut des Impflings bisher unmerklich beherbergter Keime, indessen ohne das beweisen zu können.

Die vaccinalen Ausschlagsformen entstehen viel häufiger in der heißen als in der kühleren Jahreszeit. Wollte man solche Fälle, welche alljährlich im Anschluß an den Impfprozeß zur Beobachtung gelangen, ihrer Zahl nach, als eine sich hebende oder senkende Linie darstellen, so würde diese Linie während des übrigen Jahres ziemlich eben verlaufen, aber im Anschluß an jede heiße Woche der Sommerszeit eine steile Steigerung, mit dem Abfall bei kühlerem Wetter, aufweisen. Wir begegnen also diesen vaccinalen Hautreizungen in den wärmeren Sommerwochen, ebenso wie dann gerade Schweißfriesel = *Eccema aestivum*, und kleine Eiterbeulen oder *Folliculitis cutanea* usw. bei Kindern mit empfindlicher Haut vorwiegend vorkommen. Werden nun Kinder mit empfindlicher Haut in heißer Sommerszeit geimpft, so ist eine besonders günstige Gelegenheit geboten zum Entstehen solcher vaccinaler Mischerkrankungen der Haut.

Aus diesem Grunde werden für die heißen Sommerwochen keine öffentlichen Impftermine angesetzt, auch die Hausärzte tun gut, die

kühleren Wochen des Sommerhalbjahres zur Impfung ihrer Schutzbefohlenen auszunutzen. Der umsichtige Arzt wird überhaupt während eines jeden wesentlichen Unwohlseins, sowie bei dem Vorhandensein der Impetigo, des feuchten Ekzems, der Psoriasis oder anderer schlimmer Hautleiden die Impfung vermeiden, wo sie irgend vermeidbar ist.

**Ekzem, Strofulus, Urticaria.** Nach der Impfung kommt es am häufigsten zu Papeln, seltener zu Quaddeln, zu Formen, welche ihre vaccinale Art damit bekunden, daß sie vom 3. bis zum 11. Tage auftreten und mit dem Tage des erreichten Impfschutzes, der Immunität, zurückgehen und wieder verschwinden.

Anders, wenn schon vor der Impfung ein Bläschenausschlag — Ekzem — oder ein sog. Zahnausschlag — Strofulus — vorhanden war. Dann erweckt die Vaccine während der Impfwoche den Ausschlag nicht immer, aber manchmal zu neuer Lebenskraft, so daß er sich sowohl in seiner Nachbarschaft ausbreitet, wie auch, auf freigebliebene Hautstrecken überspringend, sehr an Umfang zunimmt. Solche mehr hämatogene, dem Wirken des im Blute kreisenden Vaccinestoffes entspringende ekzematös-vaccinale Mischformen schwinden mit dem Ablaufe des Vaccineprozesses manchmal völlig und mit ihr wohl auch das frühere Ekzem, manchmal aber besteht das schon vor der Impfung vorhandene Ekzem nach dem Ablaufe dieser Verschlimmerung in der früheren Weise weiter.

In Hamburg sind im Laufe der 10 Jahre von 1893—1902 an 354 000 Geimpften und Wiedergeimpften 293 nennenswerte Fälle solcher Ausschlagsformen, die wir Ekzeme nennen wollen, bekannt geworden. In 85 dieser Fälle konnte das Vorhandensein des Ekzems oder des Strofulus schon vor der Impfung nachgewiesen werden, in den übrigen 208 Fällen fanden sich weder die Spuren einer früheren Hauterkrankung an den Kindern, noch wollten die Angehörigen von einer solchen etwas bemerkt haben. Alle diese Fälle ereigneten sich vereinzelt unter sehr zahlreichen Geimpften, die alle frei von Ausschlag blieben, niemals schlossen diese postvaccinalen Ekzeme sich in größerer Zahl an einen besonderen Impfstoff an. Hiernach muß man annehmen, daß sie nicht von besonderen ekzematösen Eigenschaften des Impfstoffes veranlaßt worden sind. Ganz das Gleiche gilt für das Auftreten eines Nesselausschlags im Anschluß an die Impfung. In meinen Aufzeichnungen habe ich 32 Fälle dieses Übels unter 350 000 Geimpften gefunden; in mehreren dieser Fälle handelte es sich nur um eine im Anschluß an die Impfung auftretende Wiederkehr des früheren gleichen Ausschlags von kurzer Dauer.

Wohl zu unterscheiden von dieser hämatogenen Mischform der Vaccine mit dem Ekzem ist die aus unmittelbarer Übertragung des Inhaltes der Impfpusteln auf ein schon bestehendes Ekzem sich ergebende Mischform. Wird der Impfstoff aus der Impfpustel, z. B. mittels des kratzen-

den Fingers, auf eine andere, sonst gesunde Stelle des Körpers des Impflings übertragen, so entsteht dort wieder eine Pustel, die um so geringere Beschwerden zu machen und um so rascher abzuheilen pflegt, je längere Zeit zwischen dem eigentlichen Impfakt und dieser Übertragung verstrich, weil der Körper durch die Wirkung dieser ersten Impfung inzwischen täglich immer mehr Impfschutz aufspeicherte. Solche durch Selbstimpfung entstandene zweiten Pusteln werden eigentlich nur dann sehr unangenehm oder bedenklich, wenn sie ihren Sitz an der Harnröhrenmündung oder am bisher gesunden Auge finden. Wird aber die Vaccine auf eine an Ekzem erkrankte Stelle der Haut übertragen, so ändert sich das Bild sehr, besonders wenn die Crusta lactea, — der als Milchschorf bekannte Kopf- und Gesichtsausschlag — mit Kuhpockstoff in Berührung kommt. Dann vereinigen sich Vaccine und Ekzem zu einem hochvirulenten Kontagium. Der Ausschlag bedeckt sich mit dichtgestellten konfluierenden Vaccinepusteln und die Wucht dieser Entzündung, sowie das Übergreifen des so verschlimmerten Ausschlags auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Schlundes gefährden das Leben. Diese schwere Mischerkrankung bildet sich wohl nur dann heraus, wenn der Impfstoff unmittelbar und allein der mit Ausschlag behafteten Stelle übertragen wird, also dann, wenn ein mit dem Milchschorf behaftetes ungeimpftes Kind in Gegenwart eines mit frischen Impfpusteln behafteten Kindes unachtsam gewartet wird, wenn die beiden Kinder zusammen im Bett liegen, gemeinsam gebadet werden usw. In Hamburg sind mir in meiner 30jährigen Amtstätigkeit 6 solche Fälle bekannt geworden, sie sind alle 6 geheilt und auch nicht rückfällig geworden. In der Literatur sind Rückfälle solchen Ausschlags und ungünstige Ausgänge beschrieben. Die Heilung erfolgte nach dem Eintritt des Impfschutzes unter Nachlaß der vaccinalen Verschlimmerung, in den meisten Fällen verschwand dann der ganze Ausschlag. Wird die Vaccine auf nicht zu großen Stellen solchen Ausschlags bei einem geimpften Kinde aus den eigenen Impfpusteln übertragen, so verläuft die Mischerkrankung in um so milderer Form, je später nach der Impfung des Kindes diese Übertragung stattfindet.

**Vaccine am Auge.** Sind die Augen wegen einer Augenlidentzündung oder eines Bindehautkatarrhs der Sitz juckender Empfindungen, so begünstigt das die auch auf normale Augen mögliche Übertragung des Inhalts der Impfpusteln mittelst des eigenen Fingers auf das Auge. Die dann an den Augenlidrändern entstehenden sekundären Impfpusteln pflegen ohne anderen Schaden, als höchstens unter Verlust einiger Wimpern abzulaufen. Gefährdeter ist das Auge selbst, besonders beim Obwalten eines Bindehautkatarrhs oder einer skrofulösen Augenentzündung. Wird die Hornhaut ergriffen, so heilt die Stelle mit einer trüben Narbe, und eine schlummernde skrofulöse Augen-

entzündung kann durch den Reiz des Kuhpockenstoffes wesentlich angefacht werden.

Seit dem Jahre 1890 habe ich von 30 in Hamburg im Anschluß an die Impfung vorgekommenen Augenentzündungen gehört oder sie gesehen. In manchen dieser Fälle handelte es sich lediglich um im Laufe der Impfwoche aufgetretene Verschlimmerungen früheren Ekzems oder um das zufällige Auftreten neuer Bindehautkatarrhe oder eines Gerstenkorns, die alsbald wieder verschwanden. Einmal war die Bindehaut des Auges krupös, aber nicht vaccinal erkrankt. In den übrigen Fällen hat eine sekundäre Übertragung des Impfstoffes auf das Auge stattgefunden, in den meisten Fällen unter Bildung kleiner Vaccinepusteln am äußeren Augenwinkel, in 6 Fällen am Augapfel selbst.

In mehreren der 30 Fälle handelt es sich um die Übertragung der Vaccine auf die Augengegend im Anschluß an frühere skrofulöse Augenentzündungen, also um Mischerkrankungen, die meistens bald heilten, die sich aber in zwei Fällen, bei einem Erstimpfling und einem Wiederimpfling, als skrofulöse Augenentzündung nach dem völligen Ablauf der vaccinalen Verschlimmerung noch mehrere Monate lang hinzogen.

Eine unmittelbare Übertragung des Kuhpockenstoffes auf den Augapfel eines gegen die Wirkung des Impfstoffes ganz ungeschützten Menschen kann zur Entzündung des ganzen Auges führen, aber derartiges gehört zu den allergrößten Seltenheiten, ist auch in Hamburg nicht vorgekommen. Schirmer hat einzelne Fälle zusammengestellt.<sup>1)</sup>

**Impetigo.** Ganz ähnlich wie die Mischformen des Ekzems und der Vaccine verhalten sich die so viel häufiger besprochenen, aber seltener vorkommenden Mischformen der Pustelflechte oder der Impetigo und der Vaccine.

Wird die Impetigo zugleich mit der Vaccine im Impftermin auf die Impflinge übertragen, so tritt die Mischform nicht nur bei einem Geimpften, sondern gruppenweise auf, überall da, wo der verdächtige Impfstoff verwendet wurde. Die Impfpusteln entwickeln sich zu Blasen, jucken stark, bersten früh und es tritt durch Selbstübertragung ein regellos verstreuter und sehr contagiöser Ausschlag auf. In Hamburg habe ich im Jahre 1878 einen solchen Fall erlebt, als die Tierlymphe noch nicht zur Alleinherrschaft gelangt war. Der Fall ist in seiner Entstehung unaufgeklärt geblieben.

Ein gesundes, auch von Impetigo oder Ekzem freies Kind, dessen Pusteln nachher in ganz normaler Weise abtrockneten und das selbst nachher gesund blieb, diente freilich erst am 8. Tage nach seiner Impfung, als Abimpfling für 7 Kinder und 17 Wiederimpflinge. Alle Kinder und die mit Erfolg geimpften Schulkinder bekamen die so

1) Schirmer, Impferkrankungen des Auges. Halle, Marhold, 1900.

eben geschilderten Erscheinungen, welche bei sofort gewährter ärztlicher Aufsicht binnen wenigen Tagen zurückgingen und abheilten. Die Pusteln des Abimpflings, welche auf einer mäßigen Areola standen, waren wohl in ihrer Entwicklung schon zu weit vorgeschritten gewesen, ihr Inhalt mußte die Impetigo übertragen haben.

Aber der Impfstoff trägt nicht in allen Fällen blasig veränderter Impfpusteln die Schuld. In der Regel entsteht diese Mischform, weil der Impfling schon vor der Impfung irgend eine kleine impetiginöse Stelle hatte und nun diese Stelle, ebenso wie seine Impfpusteln kratzt. In anderen Fällen läßt sich die Ansteckung des Impflings seitens mit Impetigo behafteter Gespielen usw. nachweisen. Natürlich ist es nicht leicht, in jedem Falle die eigentliche ansteckende Ursache zu entdecken.

Abgesehen von dem soeben schon erwähnten Falle der im Impfstoff übertragenen Impetigo sind mir in Hamburg an 590 000 seit dem Jahre 1884 bis Ende 1902 Geimpften 85 vereinzelte Fälle der Impetigo, die in der Impfwache oder kurz nach derselben entstanden zu sein schienen, bekannt geworden. Also sind ungefähr 14 Fälle der Impetigo an 100 000 Geimpften zur Beobachtung gelangt; das ist eine ziemlich kleine Zahl gegenüber der Tatsache, daß diese Krankheit unter den Impfpflichtigen Hamburgs 21mal so oft, nämlich zu 300 auf 100 000, vorkommt. Wie gesagt, an den Geimpften sind 85 Fälle notiert; in 50 dieser Fälle war die nicht vaccinale Ursache ohne weiteres ersichtlich, nur in wenigen Fällen waren gleich anfangs die Impfpusteln selbst impetiginös erkrankt.

Unter 29 aktenmäßig festgestellten Fällen von nach der Impfung vorgekommener Impetigo gab es 6 mit impetiginös veränderten Impfpusteln. In 3 dieser 6 Fälle war das Ekzem oder die Impetigo schon vor der Impfung vorhanden. Also in 26 von 29 Fällen war es so gut wie sicher, daß die Impetigo nicht mit dem Impfstoff eingedrungen sei. Die gleiche Annahme ist aber auch für die anderen 3 Fälle berechtigt, weil auch sie bei Massenimpfungen ganz vereinzelt aufgetreten sind.

Der von der Impetigo schwer abzugrenzende Pemphigus-Blasenausschlag, welcher abheilen und aufs neue ausbrechen kann (im Correspondenzblatt der Schweizer Ärzte 1902 S. 78 ist ein solcher ungeheuer seltener Fall erwähnt), ist an den in Hamburg Geimpften niemals beobachtet worden.

Es erübrigt einer Erwähnung der Ichthyosis und der Psoriasis.

Vor dem Zusammentreffen der Ichthyosis — der Fischeschuppenhaut — mit dem Impfstoff braucht man sich nicht zu fürchten, denn die Pustelung des Kuhpockenstoffes verläuft in solcher Haut ganz normal und ohne zu schaden; anders ist es mit der Psoriasis — der Schuppenflechte. Im kindlichen Impfalter gibt es die Psoriasis noch nicht, aber unter den 12jährigen Volksschülern wird diese Krankheit in Hamburg schon bei



fast 4 auf 1000 beobachtet. In 2 Fällen habe ich eine vorübergehende Vermehrung der Psoriasis nach der Impfung gesehen.

In dem einen dieser Fälle war die Wiederimpfung im übrigen erfolglos geblieben, aber bei der Nachschau zeigte sich die Psoriasis sowohl an der Impfstelle, wie an vielen anderen Stellen. Der 2. Fall schloß sich nicht so unmittelbar an die Wiederimpfung an. Unmittelbar nach der Wiederimpfung zeigte das Mädchen dem Arzte eine kleine schuppige Stelle am Ellenbogen. Nachher entwickelten sich und heilten die Wiederimpfungspusteln normal, aber nach einigen Monaten entstand ein allgemeinerer Ausbruch der Schuppenflechte, welche später ärztlicher Behandlung gewichen ist.

Man tut also gut, auf die Spuren der Psoriasis zu achten und, wenn man solche findet, die Impfung zu verschieben.

#### Masern, Wasserblattern, Scharlach und andere Infektionskrankheiten.

Trotz aller Vorsicht in der Einrichtung der Impftermine läßt es sich nicht vermeiden, daß kürzlich Geimpfte hier und da von einer anderen fieberhaften Krankheit befallen werden, besonders von den Masern und von den Wasserblattern, deren allgemeine Verbreitung und lange Inkubation das begünstigt. Das Auftreten der Pocken und der Vaccine an demselben Menschen nebeneinander ist in den letzten 30 Jahren meines Wissens in Hamburg nicht beobachtet worden.

Die Masern verlaufen im allgemeinen zugleich mit dem Impfprozeß ganz gutartig, es scheint aber als ob die Impfpusteln unter dem Einflusse der Masern etwas langsamer abheilen, daß sie auch manchmal feucht und in ihrer Abtrocknung gestört werden, ferner als ob die Kinder nach dem gemeinsamen Ablauf der beiden Prozesse für einige Zeit zum Ausschlag geneigt bleiben.

Bei einem 1jährigen Knaben, der mit seiner älteren Schwester zu gleicher Zeit und 2 Tage nach seiner Impfung die Masern bekam, entstand am Ende der Impfwoche am geimpften Arm ein Ausschlag von allgemeiner Vaccine, der mit den Impfpusteln zugleich abheilte. Im übrigen verliefen die Masern wie gewöhnlich.

Beim Zusammentreffen des den Ausbruch der Masern einleitenden hohen Fiebers mit dem Vacciniefieber sind im Laufe der Jahre in Hamburg 2 Kinder gestorben, ein drittes Kind erlag, 1 $\frac{1}{2}$  Jahr alt, am 12. Tage nach der Impfung, am 9. Tage nach dem Ausbruch der Masern einer Lungenentzündung, im übrigen sind alle diese gemeinsamen Erkrankungen oder Mischformen günstig verlaufen.

Viel häufiger als die Masern fallen die Wasserblattern oder Variellen mit dem Impfprozeß zusammen. Vaccine und Variellen stören

sich gegenseitig nicht und sie hinterlassen auch keinerlei Immunität gegeneinander. Aus letzterer Tatsache ist die Unhaltbarkeit der von der Hebraschen Schule vertretenen Ansicht: die Varicellen seien abgeschwächte Variola, ohne weiteres zu ersehen. Ebenso wie die Masern verlaufen auch die Wasserblattern beim Zusammentreffen mit dem Impfprozeß günstig, falls sonstige ungünstige Beeinflussungen ausbleiben.

Hat aber ein solches Kind auch noch ein Ekzem, so vermehrt dieses den Ausschlag, außerdem vermögen Staphylokokken und Streptokokken die Varicellen sehr ungünstig zu beeinflussen.

Ein mangelhaft gepflegtes Kind, das am Scheitel eine kleine trockene Borke vom Ekzem trug, war geimpft worden, bekam am 2. Tage nach der Impfung die Wasserblattern und auch auf dem Scheitel in der Ekzemborke mehrere Varicellenbläschen. Diese Bläschen werden zerkratzt worden sein, denn es entwickelte sich unter der Borke ein Absceß, der sich nach der Stirn hin senkte. Erst am 28. Tage nach der Impfung wurde ärztliche Hilfe aufgesucht. Jetzt wurde sofort der Absceß in der Gegend der Schläfe eröffnet. Bald darauf erfolgte die Heilung. Hier hatten sich also Impfung, Wasserpocken, Ekzem und Eiterkokken zu einem recht ernsten Krankheitsbilde vereinigt.

Das Zusammentreffen des Scharlachfiebers mit der Vaccine kommt sehr selten vor, in Hamburg sind seit 30 Jahren nur 5 Fälle bekannt geworden. Drei mit Erfolg geimpfte Kinder, darunter eine Scharlachdiphtheritis, bekamen in der Impfwoche das Scharlach und sind geheilt, der 4. Fall betraf einen ohne Erfolg zum dritten Mal revaccinierten Knaben, dessen in der Impfwoche ausgebrochenes Scharlachfieber günstig ablief, der 5. Fall ist gestorben. Das gestorbene Kind erlag vielfältiger Ansteckung:

Ein 1jähriges Kind wurde am 2. Tage nach seiner Impfung von den Wasserblattern, am 5. Tage auf dem Wege der gewöhnlichen Ansteckung vom Scharlach befallen. Die Impfpusteln entwickelten sich anfangs normal, aber sie kamen nicht zur Heilung, als die Wasserblattern unter dem Einfluß von Streptokokken brandig wurden und als das Scharlachfieber, wohl unter demselben Einfluß, höchst bösartig verlief. Der Tod erfolgte nach beiderseitiger Mittelohrerkrankung unter Gehirnerscheinungen am 24. Tage nach der Impfung.

Fällt die Diphtheritis mit dem Impfprozeß zusammen, so verschlechtern sich die Aussichten des Kranken. Eine diphtheritische Erkrankung der Impfpusteln habe ich nie gesehen, mir sind aber 3 Fälle des Ausbruchs der diphtheritischen Halsentzündung bei kürzlich Geimpften bekannt geworden; der eine heilte, die beiden anderen betrafen ein geimpftes Geschwisterpaar, das mit noch 3 Geschwistern gleichzeitig an der diphtheritischen Halsentzündung erkrankte. Die beiden im Impfprozeß begriffenen kleinen Kranken starben, während ihre 3 älteren Geschwister genasen.

Der vielseitigsten Erkrankung, aber schließlich der Diphtheritis, erlag ein viertes Kind.

Der kräftige, beinahe 2jährige Knabe war im Vorjahr wegen eines Ekzems von der Impfung befreit worden, mochte also wohl zum Ausschlag geneigt sein, und wurde bei sehr heißem Wetter geimpft. Es entwickelten sich 4 normale Pusteln mit ziemlich starker Randentzündung, aber unter den gleich zu schildernden Umständen borkten die Pusteln später nicht normal ab, sondern sie verwandelten sich in feuchte Stellen. Am 11. Tage nach der Impfung entstand sehr schwere Mundfäule — Stomatitis aphthosa — und an beiden Vorderarmen und Händen, auch zwischen den Fingern ein konfluierender Bläschenausschlag, der sich zu ekzematös-vaccinalen oder impetiginösen Pusteln umwandelte. Da der Ausschlag auch das Gesicht und sonst hier und da einzelne Stellen befiel; hätte man auch an Varicellen ungewöhnlicher Art denken können. Jetzt wurde das Kind, leider als pockenverdächtig, in ein Krankenhaus gebracht. Als nach einigen Tagen der Ausschlag und das Fieber etwas zurückgegangen waren, stieg die Temperatur von neuem und es entstand am 20. Tage nach der Impfung ein masernartiger Ausschlag, an den sich beiderseitige Lungenentzündung, ein Nachschub des Ekzems, eine Phlegmone im geimpften Arme und diphtheritische Kehlkopfentzündung anschlossen; nach dem Luftröhrenschnitt erfolgte am 29. Tage der Tod. In dem Inhalte der Pusteln des Ausschlags am Arm und Rumpf und nachher auch im Blute fanden sich Staphylokokken und Streptokokken. Fraglich ist es, ob diese Kokken den Masernausschlag hervorgerufen haben oder ob es sich hier um wirkliche Masern gehandelt hat. Wäre letzteres der Fall, so haben möglicherweise 5—6 Kontagien ihre zerstörende Wirkung dem Impfprozeß hinzugefügt, nämlich Stomatitis aphthosa, Ekzem oder Impetigo, Morbilli, Diphtheritis, Staphylokokken und Streptokokken. Der hier benutzte Impfstoff hatte an vielen Hunderten Geimpfter kräftig, aber untadelig gewirkt. Den Ausgangspunkt dieser Leidensgeschichte bildete meines Erachtens die Stomatitis aphthosa.

Das Zusammentreffen der Stomatitis aphthosa mit dem Impfprozeß erfolgte nicht ganz selten; dann pflegt der bei der Stomatitis aphthosa sonst nur manchmal auftretende Hautausschlag ziemlich reichlich aufzutreten, im übrigen laufen beide Prozesse in der gewöhnlichen Weise ab. Erst beim Hinzutreten sonstiger Schädlichkeiten verschlimmert sich das Bild.

Ein 16monatiges Kind bekam 6 schöne Impfpusteln, erkrankte aber am 8. Tage nach der Impfung schwer an der Mundfäule, zu der sich noch eine von den Bronchien ausgehende Lungenentzündung gesellte. Es entstand ein papulöser, bläulicher Ausschlag an Lippen, Wangen, Genitalien, die Papeln flossen zusammen und bildeten mißfarbene Borken. Unter dem Einflusse der gerade herrschenden Sommerhitze verbreitete sich der papulöse Ausschlag über den ganzen Körper. Als nun wegen der Lungenentzündung andauernd kalte Umschläge über die Brust gelegt wurden, entstand hier ein Folliculitis cutanea, die sich besonders nach dem Rücken ausbreitete und zur Beseitigung einer Menge Einschnitte bedurfte. Die Heilung erfolgte am 30. Tage nach der Impfung. Der hier verwendete Impfstoff wurde auch sonst in großen Mengen verimpft, ohne schädigende Eigenschaften zu bekunden.

### Sonstige Mischerkrankungen.

Im Jahre 1865 wurde bei einem Erstimpfling im Alter von  $1\frac{1}{4}$  Jahren eine unter dem Bilde der Werlhofschen Krankheit verlaufende Impfung beobachtet.

Von den 6 Impfpusteln waren einige mit Blut durchtränkt, kleine Blutergüsse, ähnlich denen bei blutigen Pocken, zeigten sich unter der Haut an Armen, Rumpf und Backen und es schien, als ob auch blutige Stuhlgänge stattgefunden hätten. Das Kind wurde an seinen Hausarzt verwiesen und ist geheilt, es sollte vorher gesund gewesen sein. Der hier verwendete Impfstoff hatte an sehr zahlreichen Kindern tadellos angeschlagen.

Ein im Laufe der Impfwoche erfolgtes Zusammentreffen des Mumps = Parotitis mit dem Impfprozeß habe ich in 4 Fällen beobachtet. Dreimal schwellen die Speicheldrüsen wieder ab, der 4. Fall gelangte zur Vereiterung.

Ein fünfter erst in der dritten Woche nach der Impfung, zu einer Zeit, als die Impfpusteln schon abgeborbt waren, eingetretener, also keineswegs vaccinaler Fall der Parotitis wurde noch dadurch verschlimmert, daß das geimpfte Kind, ebenso wie seine älteren Geschwister auch noch vom Keuchhusten und von der Impetigo befallen wurde. Auch diese Speicheldrüse vereiterte. Dieser Fall wurde von einem sogen. Naturarzt als ein Fall vom Impfsyphilis ausgegeben.

Überhaupt werden von impfgegnerischer Seite Impfsyphilis und Impftuberkulose als traurige Folgen der Impfung immer und immer wieder ausgeschrien, obwohl seit der Einführung der animalen Vaccine die Übertragung der Syphilis oder der Tuberkulose mit der Impflymphe so gut wie unmöglich geworden ist.

Während meiner 30jährigen amtlichen Tätigkeit hat sich in Hamburg nichts derartiges ereignet, aber in der Literatur finde ich Angaben, denen zufolge die Vaccine eine schon vor der Impfung vorhandene Syphilis ungünstig beeinflussen kann, — trockene Syphilide sollen nach der Impfung einen feuchten Charakter angenommen haben —. Das Gleiche gilt von der schon vor der Impfung vorhandenen Tuberkulose.

Während der 12 letzten Berichtsjahre sind in Hamburg 4 Kinder kurz vor dem Ausbruch einer Gehirnentzündung geimpft und dieser Krankheit am 6., 16. und 27. Tage nach der Impfung erlegen. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, hier habe die Impfung ungünstig auf den Ausbruch der bevorstehenden Krankheit gewirkt, und es wird sich wohl um tuberkulöse Gehirnentzündung gehandelt haben, um so mehr als 2 der Kinder skrofulösen Familien angehörten. Fehlerhaft aber würde es sein zu behaupten, hier sei die Gehirnentzündung von der Impfung veranlaßt, denn in den auf die Impfung folgenden Wochen sind, wie nachher dargelegt werden wird, 9mal weniger Kinder an der Gehirnentzündung gestorben als nach der Gesamtzahl der Todesfälle, die an dieser Krankheit in der Altersklasse 0—5 Jahre wirklich vorgekommen sind, im Durchschnitt zu erwarten stand.

Möglicherweise gehören hierher zwei Beobachtungen, die ich im Jahre 1902 gemacht habe, die eine im Januar, die andere um Ostern.

Einem Erstimpfling schwellen bald nach der Impfung 2 Fingerglieder in der Weise an, wie bei der doch als Knochentuberkulose geltenden Spina ventosa. Bei einem anderen Erstimpfling waren die Diaphysen beider Schienbeine am 14. Tage nach der Impfung angeschwollen und empfindlich. Letztere Anschwellungen verschwanden unter dem Gebrauche von Branntweinumschlägen in einigen Wochen; die der Knochentuberkulose verdächtigen Anschwellungen der Finger bedurften der Behandlung mit der Stauungshyperämie, welche das Übel nach etwa 8 Monaten beseitigt hat.

Bedenkt man, daß sowohl die Vaccine wie die Pocken das Knochenmark ganz wesentlich beeinflussen, so wird man es für möglich halten, daß etwaige schon vor der Impfung in einen Knochen eingewanderte, aber noch nicht zur Geltung gelangte Keime, seien es Tuberkelbazillen, seien es Eiterkokken, nun unter dem Einflusse des von der Vaccine gesetzten Reizes zur Entfaltung ihrer Eigenschaft gelangen. Auf diese Weise wird auch die Entstehung des vorhin erwähnten Falles einer eiterigen Knochenmarkentzündung des Schlüsselbeins nach der Impfung begreiflich.

Um nichts zu übergehen, erwähne ich noch eines Falles des Wundstarrkrampfes oder Tetanus, der im Jahre 1899 ein kleines Kind schon am vierten Tage nach seiner Impfung betraf, nachdem das Kind einige Tage vor seiner Impfung mit dem Kopfe voran aus seinem Bette auf den Boden gestürzt war, ohne eine Hautwunde zu bekommen. Da es bis zum Ausbruch des Tetanus einer längeren Zeit als 4 Tage bedarf, konnte die Impfwunde nicht wohl als die Eingangspforte der Tetanusbazillen angesehen werden. Übrigens ist das Kind geheilt. Für gewöhnlich verstreichen zwischen der Ansteckung mit Tetanusbazillen bis zum Ausbruch des Starrkrampfes 6—9 Tage, aber nach Mac Farland<sup>1)</sup> dauert es bei Geimpften 6—39 Tage bis zum Ausbruche des Starrkrampfes, so daß man annehmen darf, die Vaccine verzögere eher die Entfaltung des Tetanus.

Als das Leitmotiv aller vaccinalen Erscheinungen bemerken wir die erhöhte Tätigkeit der Haut, welche schon bald nach der Impfung beginnt und bis zur erreichten vaccinalen Immunität dauert, hernach abklingt. Also bis zum 11. oder 13. Tage nach der Impfung neigt die Haut des Geimpften zu örtlichen Veränderungen nicht nur an der Impfstelle, sondern auch fern von dieser Stelle. Unter Mitwirkung hinzutretender Schädigungen entstehen Mischformen, gemeinsame Krankheitsbilder, als Störungen der normalen Abkorkung der Impfpusteln, ferner

---

1) Mac Farland, Tetanus and vaccination. Lancet 1902, II, 1730.

als Ausschlagsformen auf der vorher gesunden Haut, sowie bald vorübergehende vaccinale Verschlimmerungen der schon vor der Impfung vorhandenen oder vorhanden gewesenen Ausschlagsformen des Geimpften. Die während des Impfprozesses hinzukommenden und ausbrechenden akuten fieberhaften Ausschlagskrankheiten, wie Masern, Wasserblattern, verlaufen zumeist unverändert neben dem Impfprozeß, erschweren aber den Verlauf; es kommt beim Hinzutreten sonstiger Schädigungen zu ernstern Formen und die Prognose solcher Erkrankungen ist nicht immer günstig zu stellen.

Würden also soeben Geimpfte von den üblichen akuten Kinderkrankheiten öfterer heimgesucht als die Kinderwelt im Durchschnitt, so müßte sich das in gehäuften Todesfällen an solchen, im Anschluß an die Impfung auftretenden Erkrankungen aussprechen. Davon zeigt sich aber nichts; im Gegenteil, die Geimpften erleiden während den auf ihre Impfung folgenden 3 Wochen — die wir ihre ›Gefahrenwochen‹ nennen wollen — ganz außerordentlich geringe Verluste durch den Tod. Das geht ganz natürlich zu, weil eben nur gesunde Kinder geimpft und zu einer Zeit geimpft werden, zu der auch im Hause des Kindes keine ernsthaften Krankheiten zu herrschen pflegen. Auffallende Ausnahmen kommen freilich vor. So sind mir 3 Kinder mit frischem Masernausschlag und eins, das stark fieberte und mit einem dem Scharlach zum Verwechseln ähnlichen Ausschlag behaftet war, im Impftermin zur Erledigung der Impfpflicht vorgestellt worden.

Ich habe mich der Mühe unterzogen zu prüfen, ob die akuten Kinderkrankheiten bei soeben Geimpften seltener oder häufiger vorkommen als bei der Gesamtheit der Kinderwelt. Zu solcher Prüfung konnte ich gelangen, weil seit einer Reihe von Jahren alle bei Geimpften sich ereignenden ungewöhnlichen Zwischenfälle, insonderheit alle im Anschluß an den Impfprozeß sich ereignenden Sterbefälle dem Medizinalamt gemeldet werden und weil danach seitens der Medizinalbehörde und der Impfanstalt Nachfragen nach dem etwaigen Abhängigkeitsverhältnis zwischen Todesfall und der Impfung erfolgen, endlich weil in Deutschland alle Kinder geimpft werden.

Zu dieser Prüfung verfügte ich über die Zahlen der in den 12 Jahren 1890—1901 im Laufe der 3 Impf- oder Gefahrenwochen vorgekommenen Todesfälle und über die in Med.-Rat Reinckes Hamburger Medizinalstatistik verzeichneten Zahlen der in den Altersklassen 0—1 Jahr und 1—5 Jahre Lebenden und Gestorbenen, sowie über die Todesursachen in diesen Altersklassen. Aus diesem Material vermag man die wöchent-

lichen Durchschnittszahlen der Todesfälle zu berechnen und diese Durchschnittswerte den Zahlen der Todesfälle gegenüberzustellen, welche bei den Erstimpflingen im Laufe ihrer Impf- oder Gefahrenwochen wirklich beobachtet worden sind. Dabei ist auf zwei Mängel eines solchen, die ersten 5 Lebensjahre umgreifenden Materials zu verweisen, nämlich darauf, daß in den ersten Lebenswochen, in welchen noch nicht geimpft wird, sich die meisten Verluste an Kinderleben ereignen und daß nur ganz wenige Kinder erst im 4. oder 5. Lebensjahre, also in Lebensjahren geimpft werden, in denen viel weniger Kinder sterben als im üblichen Impfaller des ersten oder zweiten Lebensjahres. Aber diese beiden nach oben und nach unten auseinandergelenden Faktoren dürften sich gegeneinander einigermaßen ausgleichen, besonders wenn wir die in den Altersklassen 0—1 und 1—5 Jahren vorgekommenen Todesfälle mit in Rechnung stellen.

Nehmen wir an, ein Viertel der in der Altersklasse 0—1 Jahr Verstorbenen habe sich nur mit 6 Lebenswochen, das zweite Viertel mit 20, das dritte mit 39 Lebenswochen an diesem Lebensjahre beteiligt, ziehen wir die diesen Verstorbenen an 52 Lebenswochen fehlenden Wochen von der Gesamtsumme der dieser Altersklasse zukommenden jährlich je 52 Lebenswochen ab, so wird die Lebensdauer dieser Altersklasse ziemlich richtig berechnet sein.

In ähnlicher Weise dürfen wir annehmen, daß von den in der Altersklasse 1—5 Jahren Gestorbenen je ein Viertel in dem Sterbejahre nur in 13, 26, 29 Wochen gelebt habe. Ziehen wir die Lebenswochen, welche diese vor Ablauf des Jahres Verstorbenen nicht erreicht haben, von der Gesamtsumme der Lebenswochen des dieser Altersklasse zukommenden Jahres ab, so haben wir auch die Zahl der Lebenswochen dieser Altersklasse annähernd richtiggestellt.

Setzen wir nun die so gefundene Gesamtsumme der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre der Zahl der von den Geimpften durchlebten Gefahrenwochen gegenüber, so wird aus dem Vergleich der hüben und drüben vorgekommenen Sterbefälle sich ergeben, wo die stärkere Belastung liegt.

Nach der auf diese Weise angestellten Berechnung, die als Liste hier folgt, verhält sich die Zahl der Gefahrenwochen der Erstimpflinge zu der unter Berücksichtigung der Sterbefälle gefundenen Gesamtsumme der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre wie 1 : 76,9 oder rund wie 1 : 77.

Wären nun die Gefahren, welche die Erstimpflinge während ihrer Impfwochen bestehen, verhältnismäßig ebensgroß wie die Gefahren der Gesamaltersklasse 0—5 Jahre, so müßten die Sterbeziffern der Erstimpf-

Liste II.

Berechnung des Verhältnisses der Zahl der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre während der Jahre 1890—1901 zu der Zahl der durch die Impfung gefährdeten Wochen der während dieses Zeitraums geimpften Erstimpflinge.

Nach Reincke a. a. O. hatte in den Jahren 1890—1901 die Altersklasse

	Lebende	Lebens- wochen
0—1 Jahr	228 495	11 881 740
	<u>758 942</u>	<u>39 464 984</u>
	987 437	51 346 724

Während der Jahre 1890—1901 starben aus der Altersklasse 0—1 Jahr 55 466 Lebende und erlitten eine Einbuße an den ihnen zukommenden je 52 Lebenswochen, wenn etwa  $\frac{1}{4} = 13\ 836$  etwa

in der 6. Woche starb = 46 Wochen =	637 836
$\frac{1}{4}$ > 20. > > = 32 > =	443 712
$\frac{1}{4}$ > 39. > > = 13 > =	180 258

Aus der Altersklasse 1—5 Jahre starben 19 389 Lebende mit einer Einbuße an den ihnen zukommenden je 52 Lebenswochen, wenn etwa  $\frac{1}{4} = 4847$  etwa in der 13. Woche starb = 39 Wochen = 69 033

$\frac{1}{4}$ > 26. > > = 26 > =	46 022
$\frac{1}{4}$ > 39. > > = 39 > =	23 011

Das gibt einen Totalverlust an Lebenswochen von 1 399 872 1 399 872  
Danach hatte die Altersklasse 0—5 Jahre Lebenswochen 49 946 852

In den Jahren 1890—1901 sind geimpft: Erstimpflinge mit 3 Gefahrenwochen  
216 478 649 434

Demnach verhält sich die Zahl der Gefahrenwochen der Erstimpflinge zu der Zahl der Lebenswochen der ganzen Altersklasse 0—5 Jahre wie 649 434 zu 49 946 852 oder wie 1 : 76,9 rund 1 : 77.

linge sich zu denen der Gesamtheit ebenfalls wie 1 : 77 verhalten. Das ist aber nicht der Fall, denn nach dieser für die Geimpften recht ungünstigen Berechnung bleiben die Verluste der Geimpften innerhalb ihrer Impfwochen an Bronchialkatarrh und Grippe, an Lungenentzündung, an Krämpfen, an Gehirnentzündung, an Diphtherie, an Scharlach, an Masern, Darmkatarrh, Cholera um ein vielfaches unter dem Durchschnitt der Verluste, welche die Gesamtheit der Altersgenossen zu erdulden hat.



Todesfälle an anderen Krankheiten als die hier erwähnten sind unter den Geimpften in der Impfzeit nicht gemeldet worden.

Aus der nun folgenden dritten Liste mit einer vergleichenden Übersicht über alle diese Sterbefälle wird sofort ersichtlich, daß die Zahl der in den Impfwochen vorgekommenen Sterbefälle an den einzelnen Krankheiten ungefähr um das 8—20fache unter dem zu erwartenden Durchschnitt bleibt. Dieser Unterschied zwischen den wirklich vorgekommenen Todesfällen und dem berechneten, so sehr viel größer zu erwartenden Durchschnittsmaße ist so außerordentlich, daß es gar nicht darauf ankommt, ob vielleicht der eine oder der andere Todesfall oder gar die dreifache Zahl nicht mit gemeldet, also auch nicht mit in Rechnung gestellt wäre.

### Liste III.

Vergleichende Übersicht über die verhältnismäßige Häufigkeit der Gesamtsterbefälle der Altersklasse 0—5 Jahre und der Sterbefälle, welche bei den Erstimpfungen in den von der Impfung gefährdeten Wochen vorgekommen sind.

	sind in der Alters- klasse 0—5 Jahre gestorben	In den Jahren 1890—1901 in den von der Impfung gefährdeten Wochen			Die Sterb- lichkeit der soeben Ge- impften blieb unter dem Durchschnitt der Altersklasse 0—5 Jahre um das
		hätten nach dem Ver- hältnis 77:1 sterben müssen	sind gestorben	Tage nach der Impfung	
An Bronchialkatarrh	7227	93,8	5	4.—12.	18 fache
› Lungenentzündung	3972	51,6	7	4.—19.	7 ›
› Krämpfen	7035	91,3	4	5.—9.	9 ›
› Gehirnentzündung	2700	35	4	6.6.16. <sup>1)</sup> 27. <sup>1)</sup>	9 ›
› Durchfall	15403	200	10	2.—17.	20 ›
› Diphtheritis	1605	20,8	3		7 ›
› Masern	1885	24,5	3		8 ›
› Scharlach	729	9,5	1		9 ›
› Cholera	2211 (im Jahre 1902)		5		

Hiernach darf man weder behaupten, die Geimpften seien in der Impfzeit von den genannten Krankheiten vorzugsweise heimgesucht, noch annehmen, die Impfung leiste dem Ausbruch solcher Krankheiten Vor-  
schub, oder die Geimpften seien von den genannten Krankheiten vor-  
zugsweise bedroht. Man wird vielmehr, falls einmal ein Kind in den

1) Skrofulöse Familie.

auf die Impfung folgenden Wochen von einer der Krankheiten befallen wird oder an einer solchen Krankheit erliegt, so lange daran zweifeln dürfen, daß die Impfung diese Krankheit verursacht habe, bis irgend ein Nachweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Impfung und Krankheit vorliegt.

Nach dem Mitgeteilten haben wir im Ablaufe des Impfprozesses zu unterscheiden: Erstens die Unzuträglichkeiten, welche aus ungewöhnlicher Kraftentfaltung des verimpften Stoffes entspringen, örtliche und auf der Haut hier und da sich abspielende vaccinale Erscheinungen, welche zwar für den Augenblick unbequem werden, aber mit dem Ablauf des Impfprozesses wieder verschwinden; zweitens die bei mangelhafter Wartung des Impflings oder durch eigenes Zerkratzen seiner Impfstelle sich er eignende Übertragungen der Vaccine auf andere Körperstellen, so daß hier Impfpusteln entstehen, welche in der Regel einfach abtrocknen, in seltenen Fällen aber durch ihren Sitz, z. B. am Auge, oder durch ihre Massenhaftigkeit bei Übertragung auf die vorher am Milchschorf, der Crusta lactea, erkrankte Haut ernstere Folgen haben können; drittens die eigentlichen Impfschäden, welche als außerordentlich seltene Vorkommnisse aus der Übertragung eines unreinen Impfstoffes hervorgehen und sofort nach der Impfung auftreten, als sog. Früherysipel, Rose, Zellgewebsentzündung, Blutvergiftung und Impetigoausschlag; viertens die auf das Eindringen schädlicher Stoffe in die Impfpusteln folgenden Mischerkrankungen, Entzündungen, Verschwärungen des Pustelfeldes und die hieran anschließenden Zwischenfälle, welche fast ausnahmslos unabhängig von der Impfung entstehen. Solche schädliche Stoffe können ebenso gut bei Ungeimpften wie bei Geimpften eindringen, die von ihnen veranlaßten Erscheinungen sind also keine eigentlichen Impfschäden. Ganz dasselbe gilt fünftens von den meisten Ausschlagskrankheiten, welche im Anschluß an die Impfung zur Beobachtung gelangen. Nur sehr wenige unter sehr vielen Geimpften bekommen einen vom Reiz der Vaccine veranlaßten Ausschlag, der zugleich mit der Abborkung der Impfpusteln abheilt. Es ist wahrscheinlich, daß unbekannte schädigende, in der Haut verborgene Keime den Ausbruch solchen vaccinalen Ausschlags begünstigen, also auch wahrscheinlich, daß solche Ausschlagsformen ebenfalls wenigstens teilweise zu den Mischerkrankungen gehören. Sicher ist es, daß die bei dem Geimpften schon vor seiner Impfung bestehenden Ausschlagsformen, manchmal nach der Impfung, eine bis zum Ablauf des Vaccineprozesses dauernde Verschlimmerung aufweisen, die als eine Mischerkrankung anzusehen ist.

Das den Impfprozeß lange überdauernde Fortbestehen eines während dieses Prozesses entstandenen und vor der Impfung noch nicht vorhanden gewesenen Ausschlags kommt so ungeheuer selten vor, daß meiner Überzeugung nach die vaccinale Natur eines etwaigen solchen Ausschlags durchaus bezweifelt werden darf.

Aus den mitgeteilten umfänglichen Beobachtungen ist ersichtlich, daß die meisten in Betracht kommenden Zwischenfälle des Ablaufes des Impfprozesses nicht als Folge der Impfung, sondern als Folge der Schädigung der Geimpften entstehen, als Mischerkrankungen, welche bei größerer Sorgfalt in der häuslichen Wartung und Pflege zumeist vermieden werden könnten, und daß diese Zwischenfälle so außerordentlich selten sind, daß man sie als Unglücksfälle ansehen darf, die viel seltener sind als die Unzuträglichkeiten, welche z. B. bei den gewöhnlichen Leibesübungen, bei kindlichen Spielen, beim Verkehr auf der Straße usw. als selbstverständlich hingenommen zu werden pflegen. Hiernach erscheinen die lärmenden Notrufe der Impfgegner nach Abschaffung des Impfgesetzes, das Volksvergiftung und Massenmord gebracht haben soll, das dem einzelnen einen unerträglichen Zwang auferlege, als unbegründet.

---

# 356/57.

(Chirurgie Nr. 99.)

## Über die Resektion der Leber.

Von

**Willy Anschütz,**

Breslau.

### I. Einleitung.

An Gelegenheiten, auf dem Gebiete der Leberchirurgie Erfahrungen zu sammeln, hat es gewiß den Ärzten keiner Zeit gefehlt: Abscesse, Cysten und auch die Wunden der Leber erheischten oft dringend eine chirurgische Behandlung; früher nicht anders als heutzutage! Aus den zahlreichen Einzelerfahrungen werden sich allmählich gewisse nebelhafte Anschauungen über die Chirurgie der Leber gebildet haben. Diese verdichteten sich dann zu bestimmteren Behandlungsprinzipien, deren Tradition wir schon im Altertum antreffen. Mit Hippokrates finden wir die Leberchirurgie bereits auf einer hohen Stufe der Entwicklung. Wir haben von ihm Angaben über Entstehung, Behandlung und Prognose der Leberabscesse: er rät, vor der Incision die Bauchwand ausgiebig mit scharfen Salben und Moxen zu behandeln, offenbar, um eine feste Verlötung der Peritonealblätter zu beschleunigen oder zu sichern. Der Weg, den die moderne zweizeitige Behandlung dieser Erkrankung einschlägt, ist der gleiche, er ist nur zuverlässiger und kürzer, aber es ist derselbe Gedanke und dasselbe Ziel, welches uns wie den Alten bei unserem Vorgehen vor Augen schwebt. Auch die Anschauungen des Aretäus über die Behandlung der Leber-Echinokokken zeugen von seinen großen Erfahrungen.

Aber während wir bei Abscessen und Cysten eine chirurgische Technik — fast möchte man sagen eine spezielle Leberchirurgie — in Ausbildung begriffen sehen, ist auf dem andern Gebiete, dem der Verletzungen der Leber, wo doch gewiß noch viel zahlreichere Erfahrungen gesammelt werden konnten, von der Entwicklung einer chirurgischen Behandlungsmethode nicht die Rede. Und doch bestand auch häufig bei den Wunden

der Leber in der Verblutungsgefahr eine strikte Indikation zu operativen Eingriffen. Aber die Ärzte waren hier in einem tiefen, lähmenden Pessimismus befangen. Und das ist erklärlich. Bei keinem anderen Unterleibsorgan, die kleine, gutgeschützte Milz vielleicht ausgenommen, waren die Wunden mehr gefürchtet; denn hier hatte oft schon eine geringe Verletzung binnen weniger Stunden den Tod zur Folge. Die Gefahr der Peritonitis ist ja bei Intestinalwunden erheblich größer, aber diese kommt nicht so direkt im Anschluß an die Verletzung zum Ausbruch und erst später zu voller Entwicklung. Bei den Leberwunden ist es die Blutung, welche sie schrecklich und sofort lebensgefährlich macht. Ist der Patient der schwersten Todesgefahr entronnen, so bedroht ihn noch die peritonitische Infektion von der Bauchwunde oder von den Gallenwegen aus und schließlich kommt es nicht ganz selten bei anscheinend ausheilenden Leberwunden zu tödlicher Nachblutung. Die Fortschritte der Chirurgie in mehr als zwei Jahrtausenden änderten hierin nichts: von Hippokrates bis Pirogoff und weiterhin finden wir die Ansicht, daß Leberwunden tödlich seien, fast allgemein bestehen! Hin und wieder müssen aber doch Heilungen nach Verletzungen der Leber gesehen und beschrieben worden sein. So fand L. Mayer bei einer statistischen Zusammenstellung 1872 eine Mortalität von 59 % und Edler 1887 eine solche von 68,8 %. Doch wurde der Wert dieser Statistiken wegen der Unzuverlässigkeit des Materiales, auf dem sie aufgebaut, mit Recht stark bezweifelt. Es hatte sich die Überzeugung von dem letalen Ausgang jeder Leberverletzung bei den Chirurgen so festgesetzt, daß Nußbaum bindegewebige Narben in der Leber, die bei Sektionen manchmal zufällig gefunden wurden und offenbar von Verletzungen herrührten, für äußerst wichtige Befunde hält; denn »solche Fälle müssen unsere Hoffnung aufrecht erhalten«. Diesen Satz schrieb ein Chirurg wie Nußbaum noch im Jahre 1880 nieder! Schlatter hat recht, wenn er diesen Worten einen tieferen Sinn beilegt: es sprechen in der Tat aus ihnen die Ohnmacht und die Verzagttheit, die den Arzt in einer uns nicht fernliegenden Zeit bei Leberwunden ergriffen.

Man sollte meinen, daß von dem großen Umschwung in der Chirurgie, den die antiseptische Methode brachte, auch die Behandlung der Leberwunden hätte profitieren müssen. Dem war aber nicht so. Man erwartete viel von dem neuen Verfahren, wie die Worte beweisen, welche Roustan in seiner Thèse d'Aggrégation 1875 ausspricht: »Dans la première phase on considérait toute lésion du foie comme mortelle. Dans la deuxième, on élève des doutes, on ose publier quelques faits contraires, on dépouille le foie de son caractère sacré, il n'en reste pas moins redouté. Dans la troisième, on n'a pas peur du foie, on s'explique tous les accidents, on craint l'hémorragie, l'abcès ou la péritonite, le foie es détrôné.« Diese begeisterten Worte wurden voreilig ausgesprochen im Anfang der neuen

glückverheißenden Ära der Chirurgie; spät erst erfüllten sich die Prophezeiungen Roustans. Noch 12 Jahre lang beherrscht die alte traditionelle Furcht vor der Leberblutung die Chirurgen, niemand wagt die Wunden dieses Organs aufzusuchen, geschweige denn mit dem Messer selbst Leberwunden zu setzen. Erst 1887 betritt Burkhardt den Weg, der uns heute bei der Behandlung von Leberwunden der einzige mögliche und logische erscheint: wenn Verblutungsgefahr besteht, sofortige Laparotomie, Aufsuchung der Quelle und Stillung der Blutung mit allen verfügbaren Mitteln.

Fast in der gleichen Zeit liegen aber auch die Anfänge unseres, damals noch gänzlich neuen, freieren Gebietes der Leberchirurgie, nämlich der Leberresektion. Früher waren bei Verletzungen manchmal Leberteile entfernt worden, jetzt wagten sich einzelne Operateure auch ohne dringende *Indicatio vitalis* mit dem Messer an Neubildungen dieser gefürchteten Drüse heran. Aber gleich am Beginn der Bahn, welche die von der »Leberfurcht« befreite Chirurgie nun betritt, stehen wie zwei warnende Zeichen die beiden ersten Resektionsfälle. Ein Verblutungstod und eine schwere, fast tödliche Nachblutung, die eine Relaparotomie nötig machte, ereigneten sich bei den ersten beiden Fällen und zeigten von neuem, in welch gefährliches Gebiet man einzudringen gewagt hatte.<sup>1)</sup> Unter diesem bösen Omen wurde die Leberresektion geschaffen!

Wie ich zu entwickeln versuchte, war es die »Leberfurcht«, welche die Chirurgie dieses Organs in ihrer Entwicklung aufhielt. Sie bestand viele Jahrhunderte lang. Soweit Resektionen von Lebergewebe in Betracht kamen, war sie im wesentlichen wohl auf drei verschiedene Punkte gerichtet. Die Leber ist ein intraperitoneales Organ; wollte man sie operativ angehen, so setzte man den Kranken der ziemlich unvermeidlichen Peritonitis aus. Als aber nach Einführung der antiseptischen und aseptischen Chirurgie diese Bedenken beseitigt oder sehr herabgemindert waren, blieb die Scheu, wie wir sehen, noch jahrelang bestehen. An allen größeren Organen der Bauchhöhle operierte und resezierte der Chirurg, allein von der Leber hielt er sich noch zurück. Es mußten also noch andere, schwerere Bedenken der Resektion entgegenstehen. Am meisten Angst hatte man vor der Blutung, sie gab ja auch bei der Prognose der Leberverletzungen den eigentlichen Ausschlag. Die Leberblutung galt für besonders schwer stillbar, wieweit man bei einer eventuellen Resektion mit den üblichen Blutstillungsmethoden kommen würde, war unbekannt. Jedenfalls hatte man die richtige Ahnung, daß

1) Escher operierte, wie Lius berichtet, Ende des Jahres 1886 ein Leberadenom mit tödlichem Ausgange. Langenbuch resezierte einen 370 g schweren Schnürlappen der Leber, bekam eine schwere Nachblutung, deren Stillung aber gelang. Nach mancherlei Störungen im Heilungsverlauf wurde Pat. beschwerdenfrei und ganz gesund

die hergebrachte Technik hier große Schwierigkeiten finden und oft nicht ausreichen würde. In dritter Linie mußte man sich Sorge darum machen, ob der Organismus größere Teile der Leber, wie sie bei Resektionen und Exstirpationen möglicher Weise wegfielen, entbehren könne. War dieser eine Punkt nicht ganz gesichert, dann konnte der neuen Operation keine Zukunft blühen!

Wie dieser Nachweis erbracht wurde, daß man in größtem Umfange Resektionen der Leber ungestraft, ohne auch nur vorübergehend dem Organismus erheblich zu schaden, unternehmen darf, wollen wir im folgenden Kapitel besprechen. An der chirurgischen Technik lag es nun, sich soweit auszubilden, daß sie die Blutung beherrschen oder unterdrücken, mit einem Wort, die Leberresektion ungefährlich gestalten lernte. Wie weit man darin kam, davon soll dann später ausführlich die Rede sein.

---

## II. Die theoretischen Grundlagen der Leberresektion.

Hatte man sich lange Zeit beim Menschen mit der Leberchirurgie zurückgehalten, so war inzwischen wenigstens an Tierlebern vielfach experimentiert und Aufklärung in manchen Fragen gesucht worden. Von drei Gesichtspunkten aus ging man experimentell an die Leber heran. Die einen studierten mehr die Wundheilung nach Leberresektionen, die anderen unternahmen die Experimente, teils um die physiologische Funktion der Leber aus Ausfallserscheinungen zu ergründen, teils waren die Versuche mehr dem chirurgischen Bedürfnis angepaßt und suchten die Frage zu lösen, wieviel der Organismus von seiner wichtigsten Drüse entbehren könne. Die Ergebnisse aller dieser Versuche schufen der Leberresektion eine feste theoretische Grundlage. Eine dritte Gruppe von Tierexperimenten verfolgte nun rein chirurgische Interessen. Sie bezweckten nichts, als die Förderung der Technik der Leberresektion und wurden hauptsächlich der Verbesserung der Blutstillung wegen unternommen. Diese werden wir demgemäß erst später zu berücksichtigen haben.

Die Heilbarkeit von Leberwunden und die Heilungsvorgänge nach kleinen Leberresektionen waren schon früher von Holms, Köster, L. Mayer, besonders aber auch von Terrillon und vielen anderen genau festgestellt worden. Tillmanns nahm unter dem Schutze der antiseptischen Methode von neuem diese Versuche auf. Er entfernte mehrere 2½ cm lange, 1 cm breite, keilförmige Stücke aus der Kaninchenleber und verschloß die Bauchhöhle, ohne die Leberwunde zu vernähen. Von 12 so behandelten Tieren starb keines. Die Blutung war viel geringer, als er erwartet hatte; nach 5—10 Tagen war die Leberwunde geheilt. Er schloß aus seinen Tierversuchen, daß die Leberverletzung

dann ungefährlich ist, wenn kein größeres Gefäß zerrissen wird. Es schien ihm sogar der geringe Blutdruck und die langsame Blutströmung in den Lebergefäßen ein schnelleres Stehen der Blutung zu ermöglichen, als in anderen Organen. In Italien beschäftigte man sich intensiv mit dem Studium der Wundheilung nach Entfernung kleiner Leberstücke. Tizzoni, Clementi und andere hatten die histologischen Vorgänge aufs genaueste erforscht. Man hatte eine typische Narbenbildung beobachtet und gefunden, daß sich wenig ausgedehnte Läsionen der Leber leicht reparieren. Versuche mit Resektionen größerer Stücke des Lebergewebes machte nur Canalis. Er sah, daß auch das entfernte Parenchym nach kleinen Gewebsverlusten in Mitleidenschaft gezogen wurde, denn er beobachtete Karyokinesen überall in Leberzellen. Aber im Vordergrund des Interesses stand auch bei ihm noch die Untersuchung des Heilungsvorganges und der Narbenbildung in der Leber. Die neuesten Versuche von Cornil und Carnot haben nur pathologisch-anatomisches Interesse.<sup>1)</sup>

Totalexstirpationen der Leber wurden oft versucht. Johann Müller und Moleschott nahmen sie an Fröschen vor und konnten die Tiere einige Wochen lang am Leben erhalten. Bei Vögeln gelang das Experiment häufiger (Kausch), weil hier eine natürliche Kommunikation zwischen Pfortader und Hohlvene besteht. So oft man auch die ganze Leber bei Säugetieren, selbst unter peinlich aseptischen Maßnahmen (v. Meister), entfernte, jedesmal ging das Versuchstier ein. Glück konnte betreffs der totalen Leberresektion nur bestätigen, was damals bekannt war. Aber auch mit den partiellen Resektionen hatte er in seiner ersten Versuchsreihe viel Unglück. Diese Ergebnisse waren nicht einwandfrei, denn es war ein Fehler in seinen Versuchen, daß er von der Porta hepatis aus die Exstirpation begonnen hatte und somit zu der Entfernung von Lebergewebe die tödliche Komplikation der Pfortaderunterbindung gesellte. In einer weiteren Reihe von Experimenten hatte er dann bessere Resultate und konnte nachweisen, daß die Leberresektion ohne Gefahr für das Weiterleben der Tiere möglich sei und zwar in einer Ausdehnung von  $\frac{1}{3}$  des Organs. Sehr wertvoll hatte sich ihm bei diesen Versuchen die elastische Ligatur der abzutragenden Lappen erwiesen. Auch vor der Durchschneidung von Leberbändern war er nicht

1) Cornil und Carnot fanden, daß sich die Zellneubildung schneller vollzieht, wenn man auf die Resektionsflächen Nährlösungen (Fibrin, Eiweiß, Eigelb) bringt. Sie ziehen aus ihren Befunden praktische Schlüsse und machen dem Chirurgen den Vorschlag, Substanzverluste mit menschlichem Fibrin oder mit Schwämmchen auszufüllen. Diese kann man auch passend mit Eigelb vorher tränken! Ob sich wohl ein Chirurg findet, der auf diesen Vorschlag eingeht? Abgesehen von der praktischen Wertlosigkeit dieser plastischen Methode sehen wir ihren Zweck nicht ein. Bei kleinen aseptischen Leberresektionen — wo man sie doch allein anwenden könnte — soll man, um dieser experimentellen Ergebnisse willen, auf die Lebernaht d. h. auf die Heilung per primam zu Gunsten der secunda intentio verzichten?



zurückgescheut. Gluck selbst bezeichnet aber seine Versuche mehr als physiologisch-chirurgische.

Bei all den früheren Experimenten war eigentlich für den Chirurgen nicht sehr viel herausgekommen. Daß auch beim Menschen Leberwunden unter günstigen, aber seltenen Umständen spontan heilen, ja daß Resektionen von Drüsengewebe mitunter ertragen werden können, war bekannt. (Es handelte sich da um traumatische Lebererkrankungen bei Abdominalverletzungen, wo mehr oder minder große, infizierte Stücke des Organs abgetragen wurden. Cf. Roustan, Terrier et Auvray p. 33 und auch Garré.) Die Gluckschen Versuche hatten Neues gebracht über die Größe des entbehrlichen Drüsengewebes. Er glaubte aber noch, daß die Entwicklung eines Kollateral-Kreislaufes von der Vena portae aus maßgebend sei für das Schicksal der Versuchstiere. Die wunderbare, einzig in der Physiologie dastehende Rekreativkraft der Leber, welche weitgehende Exstirpationen von Drüsengewebe binnen kurzer Frist gänzlich auszugleichen vermag, war noch unbekannt. Mag auch bereits Podwiskovsky nach kleinen Leberexstirpationen die gleichen Regenerationserscheinungen über die ganze Leber hin beobachtet und Cecherelli nach einer Leberresektion das Anwachsen des Leberstumpfes bis zum Normalen gesehen haben: es ist und bleibt Ponficks Verdienst, daß er die Regelmäßigkeit, die Kraft und die Unererschöpflichkeit der Leberrekreativkraft experimentell bewies. Hätte irgend einer seiner Vorgänger die Bedeutung der Regenerationserscheinungen richtig und in ihrem vollen hohen Werte erkannt, es hätte sich wohl keiner nehmen lassen, ihren Umfang und ihre Größe zahlenmäßig nachzuweisen, wie es Ponfick zu aller Überraschung tat.

Von den zahlreichen Versuchen, die Ponfick gemacht hat, interessiert den Chirurgen am meisten die Reihe, bei der er  $\frac{3}{4}$  des Organs in einem Sitze entfernte. Es wurde danach einige Male ein Anwachsen der Leber auf  $\frac{4}{5}$  ihres Normalgewichtes, ja sogar manchmal ein völliges Erreichen desselben beobachtet. Von besonderem Wert ist es zu hören, daß zwar bei gesunden, kräftigen Tieren die Leberrekreativkraft schneller und vollkommener arbeitet, daß aber auch bei gleichzeitiger, schwerer Störung im Allgemeinbefinden (z. B. bei Tuberkulose) höchst ansehnliche Vergrößerungen des Leberstumpfes festgestellt werden konnten. »Ein Teil der widerstandsfähigen Versuchstiere ließ allerdings im Bereiche der Pfortader untrügliche Zeichen einer venösen Stauung erkennen. Indessen stellten dieselben allem Anscheine nach keine unbedingt notwendigen Begleiterscheinungen dar. Jedenfalls sind sie an sich weder sehr bedeutsam, noch beständig genug, um länger als einige Stunden oder Tage zu dauern.« Die Gallensekretion erlitt keinen nachweisbaren Schaden. v. Meister, welcher im Podwiskowskyschen Laboratorium diese Versuche nachprüfte, konnte sie nur bestätigen, ebenso

Kahn und Flöck. Dem ersteren gelang es mittels verfeinerter Technik und sorgsamster Nachbehandlung seiner Versuchstiere, die Mortalität, die bei den Ponfickschen Experimenten immer noch recht erheblich gewesen war, herabzusetzen. Er konnte mit einer Mortalität von 60 %  $\frac{1}{8}$  der Leber entfernen. Das zurückbleibende  $\frac{1}{8}$  hypertrophierte zu normalem Gewicht, Funktionsausfall trat nicht ein. Die Ausscheidung an Stickstoff durch den Urin hatte sichtlich nachgelassen nach diesem Eingriff. Nach kurzer Frist jedoch hob sie sich wieder und erreichte bald normale Werte.

Makroskopisch konnte Ponfick schon am dritten Tage Andeutungen der beginnenden Hypertrophie, nach 14 Tagen aber schon deutliches Anwachsen des zurückgelassenen Stumpfes in allen Durchmessern konstatieren. Die Farbe des Lebergewebes wird heller, seine Feuchtigkeit ist vermehrt. Die genaue mikroskopische Untersuchung zeigt einen Wiederaufbau des Lebergewebes durch Neubildung gleichwertiger Drüsenzellen und zwar auf dem Wege der Interposition. Die Läppchen der Leber werden, trotz der Vergrößerung auf das 3—4fache, nur in ihrer Gestalt etwas unregelmäßig. (Vgl. die außerordentlich instruktive Tafel IV, Virchows Archiv, Bd. 128, Supplem.) »Diese schier unerschöpfliche Neubildung spezifischer Elemente wird hervorgerufen durch eine rein funktionelle Reizung. Es wird alle in dem Gewebe schlummernde Spannkraft fast mit einem Schlag in lebendige Kraft umgesetzt, in erstaunlich umfassende und wunderbar schnell einsetzende, formative Leistungen verwandelt. Die Versuche liefern ein sicheres Beispiel einer echten Hypertrophie, welche durch einen ungemischten funktionellen Reiz hervorgebracht ist und welche demgemäß auch aufs typischste ihren Abschluß findet, sobald nur diese funktionelle Reizung befriedigt ist.«

Ich habe die Ergebnisse dieser Versuche etwas genauer geschildert, weil sie von sehr großem allgemeinen Interesse sind und zeigen, welche bedeutenden Eingriffe wir der Leber zumuten können, wenn wir müssen. Aber in der gleichen Lage, wie der Experimentator, der ganz normales Lebergewebe aus normalen Lebern entfernt, wird der Chirurg nur äußerst selten sein. Vielleicht einmal bei großem Lebervorfall nach schweren Verletzungen — aber hier ist dann wieder die Blutung meist binnen so kurzer Zeit tödlich, daß alle Hilfe zu spät kommt. Bei inkarzierten Leberhernien und Schnürlappen kann man eventuell einmal ausgedehntere Abtragungen zu machen haben. Jedenfalls gibt es bei der überwiegenden Mehrzahl der Resektionen zum großen Teil krankes und nur zum kleinen Teil gesundes Gewebe zu entfernen.

Das durch die Erkrankung vernichtete Leberparenchym darf aber — wir danken dies einer weiteren Arbeit von Ponfick — schon von vornherein als ersetzt angesehen werden. Rechtfertigt schon das Tierexperiment, welches die Rekreativkraft klipp und klar beweist, die

Resektionen an der Leber, so findet in den neuen Befunden auch das radikalste operative Vorgehen eine Stütze. Man hatte schon früher bei experimentellen, aseptischen Nekrosen infolge von Karbol- oder Alkoholinjektionen und bei Verbrennungen des Drüsengewebes in der ganzen Leber zahlreiche Proliferationsvorgänge beobachtet. (Lapeyre, Prus.) Neuerdings hat Heile auch in der menschlichen Leber nach einem traumatischen, anämisch-nekrotischen Infarkt ausgedehnte Regenerationserscheinungen beschrieben. Daraus konnte man mit Recht folgern, daß es gleichgültig ist, welcher Vorgang den Integritätszustand der Leber aufhebt. Die regenerativen Veränderungen in der Drüse sind stets die nämlichen, ob nun ein pathologischer Prozeß oder eine Resektion das gesunde Lebergewebe eliminiert (v. Meister). Ponfick machte seine Studien an Lebern, welche von Echinokokkuscysten durchsetzt waren. Deutlich konnte er nachweisen, daß z. B. bei einer Cyste, die den rechten Lappen zu Grunde gerichtet hat, eine Zunahme des linken, des quadratischen und des Spigelschen Lappens den Ausfall ersetzt. Mitunter sind es ganz gewaltige Vergrößerungen, die auf diesem Wege entstehen. Mikroskopisch läßt sich nachweisen, daß es sich hier um die gleichen Vorgänge wie bei experimentellen Leberresektionen handelt, nur daß beim Menschen im allgemeinen das Wachstum der Zellen etwas unregelmäßiger ist. Durig stellte durch genaue Messungen in 17 Fällen von Echinococcus hepatis ebenfalls diese vikariierende Hypertrophie fest. Eine neue Bestätigung dieser Befunde gab Reinecke, der außerdem bei Lebersyphilis dieselben Beobachtungen machte. Von den Cirrhosen der Leber ist ja allgemein bekannt, daß neben den degenerativen Prozessen oft lebhaft regenerative vor sich gehen, welche die langsame Entwicklung der Krankheit erklären und uns anspornen sollen, auf der Suche nach Anastomosenbildung zwischen Pfortader und Vena cava nicht nachzulassen!

### III. Die Technik der Leberresektion.

Der Chirurg braucht also bei den Operationen an der Leber nicht zu fürchten, große Teile des Organs zu entfernen, weder einer Stoffwechsel-, noch einer Pfortaderkreislaufstörung wegen. Die Peritonisgefahr ist durch die neuen Desinfektions- und Operationsmethoden auf ein Geringes herabgedrückt. Es bleiben also bloß noch technische Schwierigkeiten bei der Leberresektion, unter diesen vor allem die der Blutung zu überwinden. Drei Aufgaben hat die Technik bei der Leberresektion zu lösen:

1. Wie schafft man sich am besten Zugang zur Leber, wenn man resezierem will?
2. Wie operiert man an der Leber mit dem geringsten Blutverlust?

3. In welcher Weise soll die Leber- und die Bauchwunde nach der Resektion versorgt werden?

Wir wollen diese Fragen der Reihe nach beantworten, so gut wir es aus der leidlich großen Zahl der bisher operierten Fälle und nach eigenen Erfahrungen können. Das Hauptgewicht wird auf die Frage der Blutstillung gelegt werden.

#### Zur Frage des Bauchschnittes bei Leberresektion.

Die Wahl des Laparatomieschnittes wird abhängen von dem Ergebnis der Untersuchung, insbesondere der Palpation. Man hat eine Anzahl verschiedener Schnitte angegeben, welche sich alle praktisch bewährt haben sollen: Längsschnitte, Schrägschnitte, Incisionen parallel dem Rippenbogen und Lappenschnitte (Langenbuch, Lejars, Micheli). Eines möchte ich aber doch zu bedenken geben. Für die große Mehrzahl der wegen Lebertumoren unternommenen Operationen empfiehlt es sich, mit einem relativ kleinen Explorativschnitte zu beginnen, denn nicht gar selten wird erst bei offener Bauchhöhle ein sicheres Urteil zu fällen sein darüber, ob der Tumor überhaupt der Leber angehört und welcher Art er ist. In fast allen Fällen aber wird man nur nach der Probelaparatomie einen endgültigen Entschluß darüber fassen, ob man reseziieren kann oder nicht, und nach welcher Richtung hin man der Freilegung der Leber am meisten bedarf. Wir werden also gut tun, den kleinen Explorativschnitt in der Längsrichtung (Mittellinie oder äußerer Rektusrand) prinzipiell bei jedem Falle anzuwenden. Nur auf diese Weise vermeiden wir unnötige große Verletzungen in den häufigen Fällen, wo wir nach genauer Untersuchung doch auf einen weiteren Eingriff verzichten müssen. Ist eine Resektion möglich, so wird man den Schnitt erweitern. Nun kann man — muß man sogar — die Bauchdecken rücksichtslos durchtrennen nach jeder Richtung hin, die in dem speziellen Falle angezeigt erscheint. Hauptsache ist bei jeder Leberresektion, daß der Weg zu dem unbequem gelegenen Organ erleichtert und erweitert wird, damit Operateur und Assistenten bequem und ohne sich zu stören arbeiten können. Die Schnitte müssen weit klaffen, damit nicht unnötig zum Halten vieler Haken die Hände in Anspruch genommen werden, die späterhin zur Kompression des blutenden Gewebes und zum Tupfen sehr nötig sein können. Auf die Notwendigkeit großer Schnitte hat auch Krause hingewiesen. Er hat sie angewendet und bezog auf sie die Bequemlichkeit der prophylaktischen Kompression der Leber und die relativ geringe Blutung bei seinen Operationen. Gegen den Vorfall der Därme schützt, wie immer, die provisorische, aseptische Tamponade. Wenn man in der Tiefe arbeiten muß, empfehlen sich die ganz großen, rechtwinklig abgebogenen Spatelhaken, welche auf die Tampons gesetzt, den Zugang freimachen und auch den Vorzug haben, daß sie — spiegelblank,

wie sie sind — durch Reflexion etwas Licht in die Tiefe bringen. Will man die Leber mit Instrumenten zurückhalten, so muß man sehr vorsichtig ziehen, nicht ohne vorher das Organ mit Tüchern bedeckt zu haben. Die Gefahr des Einreißen des Lebergewebes ist größer als man denkt, besonders in den Fällen, wo an der Leber manipuliert wird. Besser ist es, das zerreißliche Organ von der Hand eines Assistenten zurückhalten zu lassen, was dann ohne Störung geht, wenn man mit großem Bauchdeckenschnitt Raum geschaffen hat.

Man kann von dem Explorativschnitt aus noch gut in die Incisionen von Lejars und Langenbuch übergehen und schließlich nach Micheli die Leber weiter freilegen. Langenbuch bevorzugt als Querschnitte solche, die dem Rippenbogen parallel gehen. Von der Mitte des Querschnittes führt er nach unten hin eine Längsincision (diese würden wir, wie gesagt, lieber zuerst anzulegen raten). Seine Schnittführung würde dann die Form eines Ankers nachahmen. Den Haut- und Weichteilschnitt will er nicht mit dem senkrecht-wägerecht gerichteten Messer anlegen, sondern zwei Finger breit nach oben von den Rippenrändern den Schnitt beginnen und mit schräg nach unten geführten Skalpell auf diese selbst eindringen, sie freilegen und dann, der unteren Hälfte des Schwertfortsatzes nicht achtend, hart an ihnen den Leib eröffnen. (II. S. 105.) Die Schnittführung von Lejars ist hufeisenförmig. Nach einem Längsschnitt in der Mittellinie oder am Rektusrande (der also zugleich Explorativschnitt sein könnte) biegt die Incision mit nach oben konvexem Bogen um und geht parallel dem Rippenrand nach außen und unten, rechts oder links, je nach Bedürfnis. Die Basis des Lappens liegt unten, und in dieser Richtung wird er auch umgeklappt. Auf solche Weise kann man einen großen Teil der Leber schnell freilegen, auch die obere Fläche sich zu Gesicht bringen, was besonders bei der Aufsuchung von Leberwunden, für die der Schnitt mit angegeben ist, von Wert sein kann. Ich glaube aber, daß diese Incision am Schluß einer ausgedehnten Tumorexstirpation, durch Erweiterung nach verschiedenen Seiten hin, ein von der Anlage recht verschiedenes Bild zeigen würde.

Eine Freilegung der Zwerchfelloberfläche der Leber macht natürlich große Mühe und bringt Gefahren. Man kann sie auf verschiedene Weise erreichen; einmal durch wirkliche Freilegung von oben her und zweitens — kommt der Prophet nicht zum Berge, so kommt der Berg zum Propheten — durch Herunterholen der Leber aus ihren Befestigungen. Der erste Weg führt notwendig an irgend einer Stelle durch den Rippenbogen hindurch. Lannelongues Untersuchungen haben festgestellt, daß die 8., 9., 10. und 11. Rippenknorpel an ihrer Innenfläche nicht mit Pleura bedeckt sind und deshalb mit geringerer Gefahr als die übrigen Teile der Thoraxwand reseziert werden können. Nach Untersuchungen Canniots bleibt beim ausgewachsenen Mann der Pleurasack in der Mammillarlinie 3,0 cm, in der Axillarlinie 4,2 cm vom Thoraxrand entfernt (bei der Frau 2,8 und 3,5, bei Kindern weniger). Man kann also bei vorsichtigem Operieren ohne Gefahr die Knorpel der oben genannten Rippen, eventuell auch noch den der 7., von vorn und hinten freilegen, ohne mit dem Pleurasack in Kollision zu kommen. Daß man auf diese Weise für eine Operation an der Oberfläche der Leber viel Platz gewinnt, ist gewiß.

Micheli benutzte diese Erfahrung bei seinem für Leberoperationen, insbesondere an der Konvexität und an dem hinteren Teile der Drüse angegebenen Lappenschnitt. An der 5. Rippe beginnend, ziehen nach unten zwei senkrecht verlaufende Schnitte, die etwa 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens durch einen Querschnitt sich vereinigen. Der innere Längsschnitt wird bis in die Nabelhöhle nach abwärts geführt, die Entfernung der beiden Senkrechten wird wohl je nach Bedarf gewählt. Es werden nun die Rippenknorpel ohne Eröffnung der Pleura durchschnitten und der Haut, Muskeln, Knorpel, Pleura, Zwerchfell enthaltende Lappen nach oben geklappt.

Als normales Verfahren wird man diese Schnittführung wohl nicht empfehlen können und hat man sie auch nicht empfohlen. Aber wenn nach der Untersuchung der Leber von dem Explorativschnitte aus einmal die Freilegung der Leberoberfläche nötig erscheint, so könnte man sich auf diese Weise Zugang verschaffen. Der etwa entstehende Pneumothorax wäre allerdings eine recht bedenkliche Komplikation. Unbequem würde er überdies noch deshalb, weil er das Zwerchfell herabsinken macht. Die Resektion des Rippenbogens und eines guten Stückes der Brustwand wurde bei der Exstirpation eines Thoraxsarkomes von Herrn Geh.-Rat von Mikulicz mit Glück ausgeführt (cf. Schöngarth, I. D., Breslau 1901). Bei Tumoren der Leberkonvexität haben wir in unserer Klinik keine Erfahrungen mit diesem Schnitt gemacht, bei dort gelegenen Echinokokken ziehen wir das transpleurale Vorgehen vor.

Es ist die Frage, ob nicht die andere Methode, welche die Leber beweglich macht, gegenüber dem entschieden lange dauernden und komplizierten Verfahren von Micheli-Lannelongue den Vorzug verdient in den Fällen, wo man nun einmal die konvexe Oberfläche der Leber freilegen muß. Bei den Tierexperimenten hatten Gluck und Ponfick schon wiederholt Ligamente der Leber durchtrennen müssen, ohne daß nachteilige Folgen beobachtet worden waren. Von Tricomi wurde zum ersten Male beim Menschen die Leber mittels Durchschneidung von Bändern beweglich und zugänglich gemacht.

Es handelte sich um ein großes Adenom des linken Leberlappens, welches bis an die linke Längsfurche heranreichte. Tricomi beschloß zweizeitig zu operieren und zwar nach vorheriger Anlegung einer elastischen Ligatur um die Basis der Geschwulst. Das bedeutete in diesem Falle nicht mehr und nicht weniger als um den ganzen linken Leberlappen! Wollte er seinen Operationsplan durchführen, so mußte das linke Ligamentum triangulare und eine Handbreit von dem Ligamentum coronarium fallen. Und in der Tat, die Mobilisierung glückte! Ebenso das Anlegen des Schlauches in der linken Längsfurche um die ganze Peripherie des Lappens (49 cm) herum. Bis zu diesem Punkte wollen wir hier die interessante Operation schildern; das was folgte, wird später noch zu erwähnen sein. Depage hat bei Gelegenheit der Resektion eines 3 Echinokokkencysten enthaltenden linken Leberlappens ebenfalls die seitlichen Bänder durchtrennt. Filippini ging noch weiter: er wollte zum gleichen Zwecke, wie Tricomi bei den Operationen eines großen Kavernoms und eines Karzinoms die Leber mobilisieren; er schonte nicht einmal das Ligamentum suspensorium.

Die Befürchtung, daß infolge der Durchschneidung eine Wanderleber entstehen müsse, dürfen wir wohl nach dem, was wir heute von diesem Leiden wissen, für übertrieben halten. Die Bänder der Leber sind nur zum Teil im stande, das Organ vor dem Hinuntersinken zu bewahren, das Ligamentum suspensorium jedenfalls gar nicht, dies hat vielmehr die Rolle eines Hemmungsbandes für die Bewegungen in transversaler Richtung. Die Fixierung der Leber am Zwerchfell wird im wesentlichen besorgt durch die Vena cava und die vom Peritoneum freie angeheftete Stelle des rechten Lappens, ferner durch den schwankenden intrathorakalen Druck und die Festigkeit der Bauchdecken. Daß der Resektion eines Teiles ihres Bandapparates ein Sinken der Leber folgen müsse, ist demnach recht unwahrscheinlich.

Wenn wir uns jetzt entscheiden sollen, welchem der Verfahren wir den Vorzug geben werden, falls einmal die Konvexität der Leber freigelegt werden muß, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir lieber die Bänder durchtrennen. Wir sahen ja, daß danach der ganze linke Leberlappen extraperitoneal zu lagern war; größere Schwierigkeiten mögen sich allerdings bei ausgedehnten Operationen am rechten Lappen bieten. Wenn wirklich einmal nötig, kann ja dann immer noch die Resektion des Thoraxrandes abgeschlossen werden. Bei einem Eingriffe, der eine so komplizierte Operation wie die von Lannelongue und Micheli angegebene nötig macht, wird man wohl auch schonungslos die Bänder durchtrennen müssen. Jedenfalls ist mit der vorhergehenden Bänderdurchtrennung nichts geschadet.

### Einzeitige oder zweizeitige Operation?

Bei der Operation von Lebertumoren hat man nicht selten die Wahl, ob man ein- oder zweizeitig vorgehen will. Daß jede der beiden Methoden ihre Vorzüge und ihre Nachteile hat, braucht nicht erst besprochen zu werden, auch nicht welcher Art sie sind. Im ganzen kann man von allen zweizeitigen Methoden sagen, daß sie vielleicht zunächst sicherer für den Patienten sind, aber ein weit längeres Krankenlager erfordern. Daß ein zweizeitiges Verfahren von der idealen Operationsmethode weiter entfernt ist, als das einzeitige, fühlt jeder. Das Vorgehen in zwei Sitzungen ist also kein Operieren der Wahl, sondern der Not; unnötig wird man es nicht anwenden. Eine weise Resignation erfahrener Chirurgen hat die zweizeitigen Methoden trotz aller Fortschritte der modernen Wissenschaft immer wieder aufleben lassen.

Tillmanns hat zuerst zweizeitig operiert bei einer Gelegenheit, die durchaus dazu geeignet war. Er konnte selbst nach der Laparatomie nicht entscheiden, welcher Art der Tumor war, den er vor sich hatte. Er nähte die erkrankte Partie der Leber in die Bauchwunde ein, machte eine Probeexcision und, da die Untersuchung ein Gumma hepatis ergab, zerstörte er nach einigen Tagen das kranke Gewebe mit dem Paquelin;

ein Verfahren, das in dem gegebenen Falle gewiß berechtigt war, wenn man überhaupt bei dieser Krankheit chirurgisch eingreifen will. Die erste typische zweizeitige Operation mit Vorlagerung eines Lebertumors nahm Lücke vor nach elastischer Ligatur des Stieles. Wegen der Stärke der Blutung scheute er sich, den Tumor abzutragen. Terrillon behandelte auf gleiche Weise und aus gleichem Grunde einen gestielten multilokulären Echinokokkus der Leber. Küster folgte dieser Methode Terrillons, als er bei einem Gallenblasenkarzinom ein Stück Leber mitextirpieren mußte. Seine Patientin starb infolge einer sekundären peritonitischen Infektion, seiner Auffassung nach eine Folge des zweizeitigen Vorgehens. Ferner machte Tricomi bei dem großen Adenom, welches wir eben erwähnt, von der zweizeitigen Methode Gebrauch. Neuerdings hat noch Filippini in zwei Sitzungen operiert. Im allgemeinen scheint man jetzt die einzeitige Operation — und mit Recht — nach Möglichkeit durchzuführen.

Aus einem mir von Herrn Professor Tricomi gütigst zugesandten Separatabdruck ersehe ich jedoch, daß auch er noch 1900 ein gestieltes Gumma hepatis zweizeitig operierte. Es traten Störungen in der Narkose ein, welche die größte Beschleunigung der Operation erforderten. Er legte deshalb eine elastische Ligatur an und nähte den Stiel, vom Durchmesser eines silbernen 5-Lirestückes in die Bauchwunde ein. Am 10. Tage konnte der Tumor, der bereits sich abzustoßen begann, mit der Schere abgetragen werden. Wann der Schlauch abgenommen wurde, ist nicht erwähnt; am 35. Tage war die Wunde geheilt. Nach Tricomi bietet das zweizeitige Verfahren die besten Garantien für guten Erfolg. Er gibt aber gern die Nachteile zu. Ein nicht geringer ist der, daß man weniger leicht das ganze erkrankte Gewebe entfernen kann, was bei malignen Erkrankungen gefährlich wäre. Auch können Störungen infolge der breiten Verwachsungen zwischen Stumpf und Bauchwand entstehen. Seine Tierversuche zeigten ihm, daß diese Adhäsionen zunächst sehr feste sind, allmählich werden sie aber dünn, wie ein Band. Das Lebergewebe wird infolge eines cirrhotischen Prozesses zu Bindegewebe verwandelt.

Bei allen diesen Operationen war übrigens bis auf die Tillmannsche zugleich die provisorische Blutstillung durch eine elastische Ligatur angewendet worden, ein Verfahren, welches allerdings zum zweizeitigen Vorgehen verlockt, aber doch keineswegs zwingt.

### Die Durchtrennung des Lebergewebes.

Wie man bei dem einzeitigen Vorgehen in die Tiefe der Leber dringen will, wird ganz von den Gewohnheiten des Operateurs und von der Art der Geschwulst, ihrer Größe und der Beschaffenheit des umgebenden Drüsengewebes abhängen. Es hat keinen Wert, hier Regeln aufzustellen, besonders wenn es sich um gestielte Tumoren handelt. Bei den intrahepatischen Geschwülsten durchtrennen manche das Gewebe gern vom Anfang bis zum Ende mit dem Thermokauter und scheuen sich, das Messer oder die Schere zur Hand zu nehmen. Diese Furcht ist gewiß übertrieben. Bei Blutungen aus größeren Gefäßen versagt der Paquelin, wie wir sehen werden, meist. Wo eine bindegewebige Kapsel vorhanden ist, wird man diese natürlich gern benutzen und möglichst stumpf mit den Fingern, wie es besonders König, Tricomi und Keen u. a. berichten, oder mit stumpfen Instrumenten ausgraben. Auch Geh. Rat von Mikulicz hatte einmal das Glück, den Anfang einer Operation auf diese Weise ziemlich stumpf ausführen zu können. Ihre Beendigung war allerdings um so schwieriger!



### Zur Frage der Blutstillung bei Leberresektionen.

Das Hauptinteresse bei jeder Leberresektion bildet die Frage der Blutstillung. Es ist das, wie es scheint, ein Kapitel der chirurgischen Technik, das noch nicht zu allseitiger Befriedigung vollendet ist. Immer werden neue Verfahren erfunden, experimentell an Tierlebern erprobt und dann publiziert. Auf diese Weise bekommen wir eine größere Zahl von Methoden, so zu sagen auf Lager. Es werden neue geliefert, ehe noch die alten verbraucht, d. h. geprüft, beibehalten oder ausgemerzt sind. Wir haben da geradezu ein *embarras de richesse!* Denn keineswegs kann man die einfacheren, älteren Methoden ohne weiteres verwerfen. Wir werden all dieser lagernden Verfahren zu gedenken haben und über die Erfahrungen genau berichten, welche mit ihnen gemacht worden sind. Wir selbst haben eine Methode wenigstens häufiger geprüft und prinzipiell in allen Fällen angewendet. Von dieser soll am Schluß die Rede sein: es ist das Verfahren von Kusnezoff und Pensky.

Es ist nötig, von vornherein festzustellen, daß die Leberoperationen in Bezug auf die Blutungsgefahr ungemein verschieden sind. Es kommt hier in Betracht: 1. Die Größe der Operationswunde in der Lebersubstanz (Quantität des verletzten Lebergewebes). 2. Der Zustand des die resezierte Fläche umgebenden Gewebes (Qualität des verletzten Lebergewebes). 3. Der Sitz des Tumors. 4. Die Art des Tumors. Auf alle diese Punkte wird man achten müssen, wenn man eine Leberresektion vorhat. ad 1) Die Größe der verletzten Leberfläche braucht keineswegs in direktem Verhältnis mit der Größe des Tumors zu stehen: eine gestielte Geschwulst kann sehr groß sein. Die Entfernung braucht deshalb keine größere Leberwunde zu machen. ad 2) Den Hauptausschlag bei der Prognose der Operation gibt mit die Qualität des umgebenden Lebergewebes. Manchmal hat sich in der Umgebung eines Tumors eine Bindegewebsvermehrung eingestellt, manchmal dagegen eine erhöhte Brüchigkeit der Gewebe. Mit dieser Schwierigkeit hatte v. Bergmann bei der Operation eines Leberadenoms hart zu kämpfen. Nach Löbker ist in der Umgebung von Gallenblasenkarzinomen, die auf die Leber übergreifen haben, sehr oft eine Bindegewebsvermehrung zu beobachten. Er schließt daraus, daß die Blutstillung bei Resektion dieser Partien leichter auszuführen sein werde. Wir untersuchten in einem Falle (s. u. Fall VI) daraufhin die Umgebung eines solchen Tumors, konnten uns aber der Ansicht von Loebker nicht anschließen. Ist eine Geschwulst deutlich gestielt, so wird das Lebergewebe an der dünnen Partie wohl in den meisten Fällen etwas mehr als normal vom Bindegewebe durchsetzt, jedenfalls für alle Arten der Blutstillungsmethoden günstig verändert sein. Wenn auch nur eine leichte, schwielige Verdickung der äußeren Leberkapsel vorhanden ist, so hat der Operateur

schon einen großen Vorteil. ad 3) Der Sitz eines Tumors ist ebenfalls sehr wesentlich für die Schwierigkeit und die Gefahr einer Operation. Je tiefer im Lebergewebe, um so gefährlicher wird es sein, ihn zu entfernen. Die Blutung nimmt zu, je mehr wir uns der Porta hepatis nähern. Je dichter am unteren Rande wir operieren, um so besser sind die Chancen. ad 4) Die Art des Tumors, sein diffuses Übergehen in die Lebersubstanz oder seine mehr oder weniger derbe Abkapselung sind von größter Wichtigkeit. Blutreiche Tumoren werden große zuführende Gefäße haben usw. Wollten wir nun aus dem Verlauf und dem Erfolg der Operationen auf die Brauchbarkeit der angewendeten Technik einigermaßen zuverlässige Schlüsse machen, so müßten wir, das alles bedenkend, die publizierten Fälle in verschiedene Gefahrenklassen scheiden können. Das ist aber unmöglich nach der Lage der Dinge! Die Krankengeschichten geben nur selten Auskunft über die eben aufgeworfenen Fragen, und ferner erhalten die Operationsschilderungen, auf die wir uns verlassen müssen, von ihrem Verfasser — und zwar gerade diejenigen der interessantesten Fälle — einen individuellen Stempel aufgedrückt, der seinem Temperament entspricht. Langenbuch meint, daß meistens die Tendenz besteht, die Gefahren der Operation herabzumindern. Und doch können wir wegen der großen Seltenheit der Lebergeschwülste nicht auf das von anderen publizierte Material verzichten. Es bleibt uns nichts übrig, als unsere Schlüsse vorsichtig und mit aller Reserve zu ziehen.

Um dem Blutverlust mit Erfolg zu begegnen, die Blutung zu stillen oder zu verhüten, sind verschiedene Wege ein- und vorgeschlagen worden. Man hat sich nicht immer auf eine Methode allein beschränken können, im Gegenteil, oft wenn die eine versagte, die andere zu Hilfe gerufen. Aber man kann doch bei der Mehrzahl der Operationen eine Generalidee in der Bekämpfung der Leberblutung erkennen. Mit etwas Zwang, aber doch mit dem kleinen Gewinn einer besseren Übersichtlichkeit können wir hier einzelne Gruppen bilden:

#### A. Repressive Maßnahmen gegen die Blutung (Stillung der Blutung *sensu strictiori*).

##### I. Temporäre.

- a) Tamponade.
- b) Digitalkompression.

##### II. Definitive.

- a) Tamponade, permanente Kompression.
- b) Thermische Methoden (Paquelin, Dampf, Heißluft).
- c) Tiefgreifende Nähte.
- d) Ligatur, Umstechung.

## B. Präventive Maßnahmen gegen die Blutung (Verhütung der Blutung).

### I. Präventiv-temporäre.

- a) Abklemmen.
- b) Kompression der zuführenden Blutgefäße. (Vena portae, arteria mesenteria.)
- c) Elastische Ligatur.

### II. Präventiv-definitive.

- a) Intrahepatische Massen-Ligatur.
- b) Intrahepatische Massen-Kompression.

## A. Die repressiven Maßnahmen gegen die Blutung.

### Temporäre und definitive Tamponade.

Die temporäre Tamponade und manuelle Kompression haben v. Bergmann, wie er besonders hervorhebt, bei seiner Resektion gute Dienste geleistet. Von diesen Mitteln macht wohl jeder Operateur gern Gebrauch. Man soll nie vergessen, daß gerade geduldig ausgeführte Kompression mit Gaze öfters noch hilft, wenn alle anderen Mittel der Blutstillung versagt haben.

In einem Fall unserer Klinik wurde die Blutstillung allein und definitiv durch Jodoformgaze-Tamponade besorgt.<sup>1)</sup>

### 1. Krankengeschichte.

Frau, 29 Jahre alt. Der Lebertumor besteht seit 6 Monaten, ist schmerzhaft, besonders auf Druck. Eine antiluetische Kur war ohne Erfolg.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Gumma oder Adenom der Leber.

Operation: Geh.-Rat v. Mikulicz. Schnitt in der Mittellinie. Der Tumor ist ein wenig größer als eine Faust und geht aus vom linken Leberlappen. Es wird eine Probeexcision gemacht und mit dem Mikroskop festgestellt, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß handelt. Der Schnitt wird erweitert und die Geschwulst mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. (Die Kapsel wurde nicht ganz aus der Tiefe der Leber entfernt.) Die Höhle wird fest mit Jodoformgaze tamponiert, der Tampon in der Tiefe der Wunde mit einer Catgutnaht befestigt und die Leberwunde nur zum Teil genäht. Die Enden des Tampons gehen durch einen kleinen Spalt in den Bauchdecken nach außen.

Nach 5 Tagen Verbandwechsel. Am 8. Tage lockert man den Tampon, am 12. Tage nach der Operation wird er entfernt. Heilung ohne Störung. Die genaue mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein Gumma der Leber handelte.

In den Fällen von Spencer und Lucas wurde ähnlich verfahren; auch bei ihnen handelte es sich um Gummata der Leber. Schmidt-Polzin kratzte ein fettig degeneriertes Adenom der Leber mit dem scharfen Löffel aus und tamponierte die Wundhöhle. Tricomi fand ebenfalls ein Gumma. Er schälte es aber aus dem Lebergewebe stumpf

1) Diesen Fall haben Kusnezoff und Pensky bereits veröffentlicht.

mit dem Finger aus, wobei er eine reichliche Blutung bekam, die auf Jodoformgaze-Tamponade schnell stand. Alle diese Operationen betrafen gut abgekapselte Tumoren. Vonluetischen Prozessen in der Leber ist es bekannt, daß sie häufig, oder sogar fast regelmäßig, mit einer starken interstitiellen Bindegewebswucherung in der ganzen Leber, besonders aber in der nächsten Umgebung der gummösen Herde, einhergehen. Steiner hat das durch mikroskopische Untersuchung neuerdings wieder festgestellt. Er fand mehrfach große obliterierte Pfortadergefäße in der Nähe der Gummata. Es sind das also wohl alles Operationen gewesen, welche keine großen Anforderungen an die Blutstillung stellten. Auffallend ist es aber, daß v. Bardeleben mit der Jodoformgaze-Tamponade allein auskam. Bei der Exstirpation eines Bauchwandsarkoms mußte er durch Keilexcisionen ein etwa kinderfaustgroßes Leberstück, welches damit verwachsen war, entfernen. Wie tief er eindrang in die Substanz der Leber, ist nicht angegeben. Er erwähnt nur, daß die Lebernähte, die anzulegen versucht wurden, nicht hielten; nach Jodoformgaze-Tamponade stand aber die Blutung. In einem Fall der Czernyschen Klinik wurde ein erweichtes Gallengangsadenom mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und zuerst provisorisch und dann definitiv die buchtige Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert. Der Blutverlust war ein ziemlich erheblicher, sowohl während als unmittelbar nach der Operation. Hier hat also die Tamponade sich nicht so gut bewährt. Man hatte während der Operation diesen Hohlraum für einen mit Blutgerinnsel gefüllten Echinokokkussack gehalten, so fest war die ihn umgebende Kapsel.

So wirkungsvoll oft die Tamponade der Leberwundhöhle ist, so verdient sie doch eine gewisse prinzipielle Beschränkung auf Prozesse, bei denen man eine langsame Heilung durch Granulationen wünscht (Gumma; infizierte oder erweichte Tumoren). Einer ihrer Nachteile ist neben der Verhinderung der primären Vereinigung weiterhin der, daß der Entfernung der Tampons, mag sie noch so schonend ausgeführt werden, immer die Gefahr einer Nachblutung anhaftet.<sup>1)</sup> Lehrreich ist noch ein Fall von Hoehenegg, der am Ende einer Adenomexstirpation eine große Vene anriß und eine Blutung bekam, die durch nichts zu stillen war, außer durch Tamponade. 2½ Stunden darauf Exitus infolge von Luftembolie. Hoehenegg hatte die Vorstellung, »als ob er durch die feste Tamponade mit Gaze geradezu Luft in die Vene hineingepumpt hätte«.

Ein Verfahren der permanenten Kompression wurde von Ullmann im Drange der Not erfunden und mit Erfolg durchgeführt.

Bei einer sehr ausgedehnten Resektion eines Karzinoms der Gallenblase mußte diese, der Ductus cysticus, der Ductus hepaticus und auch noch ein 11 cm langes, 9 cm breites, 4 cm dickes Leberstück entfernt werden (also eine Resektion in der Porta

1) Wir halten für das beste Lösungsmittel der Tampons das Besspülen mit 2%iger Lösung von Wasserstoffsperoxyd.

hepatis!). Wegen heftiger Blutung wurde, »wenn auch ungern«, das Messer mit dem Paquelin vertauscht. Trotzdem blutete es schrecklich weiter. Schieber und Umstechungen nützten nichts. Allein durch digitale Kompression konnte temporär die Blutung zum Stehen gebracht werden, aber eben nur vorübergehend. Endlich faltete Ullmann die Leber senkrecht auf den Verlauf der Gefäße und komprimierte — die Blutung stand! Nun wurden zwei große Myomnadeln durch die gefaltete Leber geführt, an beiden Seiten wurden sie fest mit Jodoformgaze unterpolstert, wodurch die Faltung fixiert war. Die Blutung stand danach dauernd.

Die Faltenbildung ist nach Angabe Ullmanns ziemlich leicht vor sich gegangen. Er schlägt vor, in Fällen, wo sie wegen der Dicke der Leber nicht gelingt, einen auf der Richtung der Gefäße senkrechten Keil von 1 cm Dicke aus der Leber zu resezieren, dann müsse sie sicherlich ausführbar sein. Als normales Verfahren kann man sich dieses Vorgehen wohl kaum vorstellen. Leider ist der Vorgang nicht ganz klar dargestellt. War die Leber in ihrer ganzen Dicke reseziert? Blickten die Falten nach oben oder nach unten? Hat er auf beiden Seiten der Wunde komprimiert? Wie wurden die Myomnadeln herausgelagert, ohne daß Lebergewebe aus der Wunde ragte? Der Gedanke, eine dauernde Kompression durch Faltung herbeizuführen, ist gewiß gut, es will bloß nicht einleuchten, daß bei einer Leber, die resistent genug war, um so fest gegen die Myomnadeln gedrückt zu werden, nicht auch dicke Seiden- oder Catgutnähte denselben Zweck erfüllt hätten.

An dieser Stelle möchte ich auch noch das Verfahren von Snegirew erwähnen, welcher beim Fehlschlagen aller Blutstillungsmethoden sich nicht anders zu helfen wußte, als daß er die Leberwunde mit zusammengeballtem Netz komprimierte und dieses in ihr befestigte. Die Blutung stand, nachteilige Folgen wurden nicht beobachtet. Ponfick hatte bei seinen Experimenten früher schon die Stillung der Leberblutung mit derartigen Netztamponaden vorgenommen, aber öfters danach Blutungen aus dem Netze selbst erlebt und dieses Verfahren wieder aufgegeben. Auch Kusnezoff und Pensky haben die Versorgung des Leberstumpfes mit Netz experimentell geprüft, um zu ermitteln, ob man auf diese Weise zweckmäßig die Leberwunde versorgen könnte. Ihre Versuche ergaben jedoch die Unzweckmäßigkeit des Verfahrens und ließen sie davon abraten. Bessere Erfahrungen machte dagegen Tricomi bei seinen Versuchen.

#### Die thermischen Methoden.

Das Cauterium actuale ist das klassische Instrument zur Bekämpfung hartnäckiger Blutung. Von alters her bei den Eingriffen an der Leber bewährt und hochgeschätzt, hat es seine Beliebtheit nicht verloren, wenn auch das Ferrum der Platina candens hat weichen müssen. Ich glaube, daß bei fast allen Fällen von Leberresektion der Thermokauter, wenn auch nur ganz vorübergehend, in Aktion getreten ist. Er ist bei richtiger Anwendung (konstante, schwache Rotglut) gewiß ein ausgezeichnetes

Blutstillungsmittel, besonders bei flächenhaften parenchymatösen Blutungen. Hier können ihn nur die zeitraubende temporäre Tamponade und Kompression ersetzen. Wir haben ihn besonders zur Verschorfung kleiner Leberwundflächen und zur Durchtrennung kleiner atrophischer Leberstücke bei Gallenblasenexstirpationen mit gutem Erfolg gebraucht. Bruns wandte ihn mehrfach mit Glück nach keilförmigen Probeexcisionen an, welche er an Lebertumoren vornahm. Wir schließen diese Defekte meistens durch Catgutnähte, ebenfalls ohne Nachblutungen zu erleben. Die Resektion eines größeren Leberstückes (10—12 cm langer Keil, Carcinoma ves. fell. auf die Leber übergreifend) führte Heidenhain mit dem rotglühenden Paquelin allein durch, ohne jede Blutung. Diesen Erfolg hat er vielleicht seinem langsamen Vorgehen — er brauchte dazu <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde — zuzuschreiben. Wenn auch eine Unterbindung eines blutenden Gefäßes nachträglich nötig wurde, so kann man doch nicht leugnen, daß in diesem Falle der Paquelin viel geleistet hat. Schrader exstirpierte ein gut abgekapseltes primäres Leberkarzinom und vermochte mit dem Paquelin die Blutung aus dem Leberparenchym zu stillen. Auch bei Czerny genügte einmal die Verschorfung der Wundhöhle. Tillmanns glückte es, wie wir sahen, ein Gumma mit dem Thermokauter ohne jede Blutung zu zerstören. Tiffany, der bei Exstirpation eines Lebertumors die über faustgroße Höhle mit dem Thermokauter behandelte und dann mit Jodoformgaze tamponierte, beobachtete dagegen ein 24 stündiges Nachbluten. Jakobs durchtrennte den Stiel eines Leberkarzinoms mit dem Paquelin, ohne nennenswerte Blutung zu bekommen. Das ist sehr interessant, denn viele der anderen Operateure haben bei gestielten Tumoren das Gleiche versucht und höchst unangenehme Blutungen dabei bekommen, die zu eingreifenden Maßnahmen zwangen (elastische Ligatur, zweizeitiges Operieren, Terrillon, Lücke, Küster u. a.). Leider konnte ich in diesem Falle über die Dicke des Stieles nichts Genaueres erfahren, habe auch nicht die Beschreibung der Operation im Original nachlesen können.

Und damit wäre die Zahl der Operationen, wo der Paquelin die Blutstillung bei der Operation allein besorgen konnte, so ziemlich voll. Welch überraschend kleine Zahl, wenn man bedenkt, daß fast jeder Operateur bei Leberblutungen geradezu automatisch zum Thermokauter greift, ihn anzuwenden gewöhnt ist und jedenfalls den besten Willen hat, mit ihm die Blutstillung durchzusetzen! Noch gar nicht weit zurück liegt die Zeit, wo man nicht wußte, daß man Lebergefäße so gut wie andere anklebmen und ligieren kann, wo man auf Paquelin und Tamponade vollständig angewiesen war. Wir können, glaube ich, aus der kleinen Zahl der Erfolge des Paquelin mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß er bei schweren Blutungen sehr oft versagt haben muß, daß er für größere Leberoperationen das ihm entgegengebrachte traditionelle Vertrauen

nicht verdient. Man muß über bessere und vor allem zuverlässigere Blutstillungsmittel, als der Thermokauter eines ist, verfügen, wenn man sich an größere Leberresektionen heranwagt. Man braucht nur einige der Operationsgeschichten zu lesen (z. B. v. Bergmann, v. Eiselsberg, Israel, Ullmann u. a.), um sich davon zu überzeugen. So wertvoll sich der Paquelin bei kleinen Wunden oft erweist, es haften ihm doch viele Nachteile an, wenn man ihn bei größeren blutenden Flächen anwenden will. Seine Temperatur ist sehr schwer gleichmäßig zu halten, wenn auch der Luftstrom ungefähr konstant bleibt, und schwankt je nach der Abkühlung in der Wunde auf und ab. Dann ist es nicht zu vermeiden, daß sich der Paquelin vorübergehend mit einer Kruste koagulierten, verkohlenden Eiweißes überzieht, wodurch seine Temperatur erheblich herabgesetzt und seine Wirkung beim Eindringen in die Tiefe nicht mehr blutstillend ist. Er zerreißt dann manchmal Gewebe und große Gefäße und verursacht eventuell noch Blutungen. Oft kleben Teile des eben gebildeten Schorfes an dem glühenden Metall fest und werden von der Wundfläche abgerissen. Sehr unangenehm ist es, wenn es unter dem Blutschorf ruhig weiter blutet. Eine Hämorrhagie aus einem größeren arteriellen oder venösen Gefäße vermag der Thermokauter erfahrungsgemäß nicht zu stillen. Sein Fehler ist eben, daß er nur durch direkte Berührung des Gewebes blutstillend wirken kann. Die Versuche von Fritsch, die zu ergeben schienen, daß der Paquelin schon durch Annäherung an eine blutende Fläche, also durch Strahlung, Blutungen stillen könne, hat Schneider nachgeahmt; er konnte diese Resultate nicht bestätigen.

Es lag nahe, nach Blutstillungsverfahren zu suchen, welche den Kontakt mit dem Gewebe vermeiden. Es machte seiner Zeit viel Aufsehen, als Snegirew seine Methode der Blutstillung mit heißem Wasserdampf publizierte. Speziell für Leber- und Nierenblutungen hat er sie experimentell mit gutem Erfolg geprüft und empfohlen. Das Maximum, was er seiner Methode zugetraut hat und was sie den Beschreibungen nach auch leistete, war Stillung der Blutung aus einer quer durchschnittenen Arteria femoralis bei einem Hunde! Eine Leberresektion hat er beim Menschen mit Hilfe seines Dampfstrahles nicht durchgeführt, aber bei Kniegelenksresektionen, Mammaamputationen usw. hat sich seine Methode bewährt. Bekannt ist, daß der heiße Wasserdampf in der gynäkologischen Praxis mit gutem Erfolg auch von anderen angewendet wird. Die experimentellen Nachprüfungen haben aber die Snegirewsche Methode in Bezug auf die Stillung der Leberblutungen nicht voll bestätigt. Gewissenhafte derartige Versuche verdanken wir vor allem Schneider, der es im Laboratorium der Heidelberger Klinik unternahm, die verschiedenen, durch Hitze wirkenden Blutstillungsmittel an Leber- und Nierenwunden zu vergleichen (Paquelin, Heißdampf, Heißluft).

Schick war bereits zu negativen Resultaten mit dem Wasserdampf bei seinen Tierexperimenten gekommen. Kouwer stillte mit ihm zwar Leberblutungen bei Tieren, aber er brauchte dazu so viel Zeit, daß er glaubt, mit Kompression das Gleiche erreichen zu können. Schrecken-erregend sind seine Angaben über die Verbrühungen in der Umgebung der Leberwunde. Schneider hatte zunächst große technische Schwierigkeiten mit der Temperatur und der Lokalisation des Dampfstrahles. Als diese gelöst waren, fand er, daß schon bei mittelstarken Leberblutungen der heiße Dampf völlig versagte und arterielle Blutungen überhaupt nicht oder nur langsam bewältigte. Ein Hauptnachteil bleibt, daß der Dampfstrahl schwierig lokalisiert werden kann, daß er das Operationsgebiet verhüllt und daß die Umgebung der bestrichenen Stellen einer steten Abkühlung bedarf. Holländer hebt noch hervor, daß der auf keine Weise zu umgehende Wasserniederschlag bei der Operation sehr störend ist und die Wärmewirkung beeinträchtigt. Snegirew ist uns auch die versprochenen Berichte über die weiteren Erfolge seiner Methode schuldig geblieben.

Holländer versuchte den heißen Dampf durch die heiße Luft zu ersetzen. Diese hat den Vorzug, daß man sie leicht, ohne Drucksteigerung auf jeden beliebigen Wärmegrad erhitzen kann. Sie hat ferner keine so hohe Expansionskraft, wie der Dampf, und kann deshalb auf jeden gewünschten kleinen Punkt dirigiert werden und dort ihre Wirkung ausüben. Deshalb verwendet sie Holländer zur Behandlung der Lupusknoten mit gutem Erfolg. Aber er hatte auch Gelegenheit, bei einer Leberresektion seine Heißluftmethode zu prüfen.

Er mußte einen auf die Leber übergreifenden Gallenblasenkrebs exstirpieren und es zeigte sich, daß bei gleichzeitiger Kompression des Lebergewebes durch lange, flache Klemmen die heiße Luft schneller und sicherer wirkte als der Paquelin. Nachdem die Blutung gestillt war, bestrich er noch einmal die Leberwundfläche mit dem heißen Luftstrom: sie war und blieb danach knochentrocken, auch dann noch, als die Klemmen abgenommen waren. Eine blutige Sekretion der Wundfläche machte sich an dem eingeführten Jodoformgazestreifen während des späteren Verlaufes nicht bemerkbar. Die Länge der Leberschnittflächen betrug 12—15 cm.

Schneider hat das Heißluftverfahren experimentell mit den anderen thermischen Methoden verglichen. »In der ganzen Versuchsreihe (20 bis 30 Kaninchen, 3 Hunde) versagte die Wirkung der heißen Luft auch bei den stärksten Blutungen nie. Mißerfolge gab es nur anfangs, als die Technik und der Apparat noch nicht vollkommen ausgebildet waren.«

Der Apparat wird 5—10 Minuten lang angeheizt; der Luftstrom muß so heiß sein, daß er Papier auf 1 cm Entfernung sofort verkohlt. Man geht an der blutenden Fläche systematisch vom Rand zur Mitte vor, die stärker blutenden Stellen intensiver verschorfend. Es bildet sich dann eine schwarze Kruste. Man übergeht nun mit dem Heißluftstrom noch einmal die ganze Fläche und paßt auf, ob sich der Schorf nicht an irgend einer Stelle abhebt. Das sind dann die schwachen Punkte, die noch einmal



behandelt werden müssen. »Hat der Schorf gehalten, so kann man das Organ ruhig reponieren. Die Decke sitzt dann so fest, daß sie nur durch starkes Reiben zu entfernen ist. Abspülen oder Anstreifen schadet nichts.« Wichtig ist noch zu erwähnen, daß, wie die thermometrischen Messungen zeigten, die Hitzewirkung fast gar nicht in die Tiefe der Gewebe dringt. Sie werden also nicht beschädigt.

Nach alledem scheint diese Methode leistungsfähig und zuverlässig zu sein. Petersen hat sie auf dem Chirurgenkongreß zur Anwendung beim Menschen empfohlen. Bei den Tierversuchen wurde die provisorische Kompression des Lebergewebes durch federnde Klemmen, die Holländer beim Menschen für nötig hält, nicht angewandt. Es empfiehlt sich vielleicht, derartige Kompressorien bereit zu halten, wenn man auch wegen der Brüchigkeit des Lebergewebes lieber mit ihrer Anlegung solange wie möglich warten wird; zumal ihre temporär blutstillende Wirkung bei dicken Leberteilen recht zweifelhaft ist, wie wir noch besprechen werden. Ob die Methode im stande ist, die schweren Blutungen aus den großen Venen in der Tiefe zu stillen? Das muß sich erst herausstellen. Unwahrscheinlich ist es; aber doch möglich, denn das Wesen der Blutstillung bei dem Heißluftverfahren beruht auf einer Kompression und Adhäsion des Blutschorfes an der Wundfläche. Nach Schneider gerinnt dann erst unter dem Schorfe das Blut. Der Vollständigkeit halber wollen wir hier noch hinzufügen, daß nach den Tierexperimenten von Fiore und Giancola und Capanago ein Wasserdampf von 70° besser als heiße Luft auf die Leberblutungen wirkt. Letzterer mußte allerdings die Leber gleichzeitig komprimieren und eventuell größere Gefäße, die noch bluteten, ligieren. (!) Ein Vorzug sei, daß kein Schorf sich bilde. Auch Krause sieht in ihm einen Nachteil der Holländerschen Methode. Er hat gewiß recht, daß es bessere Heilungsverhältnisse gibt, wenn man die frischen Leberflächen durch die Naht vereinigt; diese wird jedoch leider nicht immer ausführbar sein. Das Dampfverfahren setzt genau, wie die heiße Luft Nekrosen. Sollten sie wirklich der schnelleren Heilung hinderlich sein, so müßten wir sie in Kauf nehmen, wenn die Methoden uns nur zuverlässig die Leberblutungen stillten. Nachzutragen wäre noch, daß Tricomi die Blutstillung in einem Fall mit heißem Wasser erreichte.

#### Lebernaht, Gefäßligatur, Umstechung.

Bei allen den jetzt folgenden Methoden, den repressiven und präventiven, ist — die temporäre Ligatur der Pfortader ausgenommen — eine gewisse Festigkeit des Lebergewebes Grundbedingung für ihre Wirksamkeit. Manche stehen allen diesen Blutstillungsverfahren sehr skeptisch gegenüber, weil sie nicht glauben, daß die Resistenz des Lebergewebes den Anforderungen genügt. Wir können dieses Mißtrauen nicht für richtig halten, weil die Erfahrungen anderer und unsere eigenen zu oft die Ausführbarkeit und den Erfolg derartiger Methoden zeigten.

Die Excision mit sofortiger Zusammenziehung des Defektes durch die tiefgreifende Naht ist als das Idealverfahren bei einer Leberresektion anzusehen. Wo irgend möglich, werden wir dies anwenden. Und wohl jeder Chirurg wird es so halten; was gebe es auch Bequemerer, als auf diese einfachste Weise die Blutung zu stillen und zugleich die Leberwunde zu schließen? Angefrischte Flächen normalen Lebergewebes preßt man aneinander und schafft die besten Bedingungen für eine prima intentio. Aber sieht man die kleine Zahl der Leberresektionen, welche auf diese Weise behandelt wurden, so kann man nichts anderes schließen, als das für das Idealverfahren nur selten die Bedingungen günstig sind. Es darf vor allem der Gewebsdefekt nicht zu groß, und es muß das Leberparenchym einigermaßen fest sein, damit man die Nähte gehörig anziehen kann. Hält das Lebergewebe einen kräftigen Zug aus, so kann man selbst stärkere Blutungen allein durch das Aneinanderpressen der Schnittflächen zum Stillstand bringen; denn so groß die ausfließenden Blutmengen oft bei Leberoperationen sind, der Blutdruck in den Portalgefäßen, auf die es hier allein ankommt, ist sehr gering. Auf dem 22. Chirurgenkongreß zeigte es sich recht deutlich, unter wie verschiedenen Bedingungen die Leberresektionen ausgeführt werden und wie wenig sich die in einem Falle glücklichen Maßnahmen auf den andern mit den gleich guten Aussichten übertragen lassen. v. Bergmann schilderte die verzweiflungsvolle Brüchigkeit des Lebergewebes, das ihm bei den durchgreifenden Nähten »wie mürber Zunder« zerriß, und gerade diese weitfassenden Suturen rühmte König, der die Leberwunden wiederholt mit ihnen ohne alle Mühe geschlossen hatte. Öfters waren es kleinere Defekte, die er vernähte (kleiner Karzinomknoten, kleines Kavernom). Einmal hat er aber auch nach einer größeren Resektion auf diese Weise Blutung und Wunde der Leber mit gutem Erfolg versorgt.

Es handelte sich um eine große, 3 Liter fassende Gallengangscyste in der Leber eines 11jährigen Kindes, deren Basis aus der Leber, zum großen Teil stumpf herauspräpariert werden konnte. Die Blutung war ziemlich stark. Es wurden einige Ligaturen an größere Gefäße angelegt, auch der Paquelin zur Blutstillung vorübergehend angewendet, dann schloß er die ganze Höhle durch zahlreiche Catgutnähte, die so viel von der teilweise abgelösten Leberkapsel faßten, daß sie sich einstülpen konnte. Die Leber wurde wie in den anderen Fällen reponiert, die Bauchhöhle fest verschlossen.

Jedenfalls der ideale Verlauf für eine so große gewagte Operation bei einem Kinde! Auch Krause rühmt dieses Verfahren. Er läßt von Anfang bis zum Ende das umgebende Lebergewebe stark von seinem Assistenten komprimieren, wodurch die Blutung verhindert oder doch vermindert wird. Sind die Schnittflächen, so gut es geht, durch tiefgehende Nähte exakt vereinigt, so läßt man mit der Kompression nach. Bei zwei Fällen von Gallenblasenkrebs, wo ein Stück Leber mit entfernt wurde, und bei einem multilokulären Echinokokkus eines 6jährigen Kindes

hat er das Verfahren angewandt, ohne Nachblutungen zu erleben. Das Kind starb am zweiten Tage post operationem, aber nicht infolge einer Hämorrhagie. Krause hält es für wichtig, daß man die Fäden beim Zuschnüren nicht zu fest anzieht, weil sie sonst einschneiden. Wenn es ihm trotzdem gelang, die Blutung bei einem größeren Leberdefekte zu stillen, so muß sie nur gering gewesen sein, denn nur das Aneinanderpressen der Leberwundflächen kann ja bei dem Nahtverfahren blutstillend wirken! Die gleichen guten Erfahrungen wie Krause machten offenbar auch Greig und Duret bei Resektionen von Lebergallenblasenkrebsen.

Löbker wies im Anschluß an die Mitteilungen Krauses daraufhin, daß in der Umgebung der Gallenblasenkarzinome die Leber stets chronisch entzündliche, bindegewebige Veränderungen zeigt. »Man kann rücksichtslos selbst große Keilstücke extirpieren und die Leberwunde nähen, ohne daß man für die prophylaktische Blutstillung besondere Maßnahmen zu ergreifen braucht.« Man findet allerdings einige Fälle, bei denen die Blutung nach ziemlich ansehnlichen Leberresektionen bei Gallenblasenkarzinomen auch ohne Lebernaht — die Fäden rissen sämtlich durch — zum Stehen kam (Czerny, Hochenegg). Was aber die Ursache dieser geringeren Hämorrhagie in diesen Fällen gewesen sein mag, bleibt ungewiß. Gegen eine interstitielle bindegewebige Wucherung spricht eigentlich die herabgesetzte Resistenz des Lebergewebes, die sich in dem Einreißen der Fäden ausspricht. Wir haben daraufhin in einem Falle von Gallenblasenleberkrebs die Resektionsfläche mikroskopisch genau untersucht, aber weder eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, noch eine Veränderung an den Gefäßen finden können.

Die Leberblutung nur durch tiefgreifende Nähte zu stillen, halten wir bei größeren Defekten nicht für angebracht, zumal das Unterbinden aller blutenden Gefäße einfach auszuführen ist und mit der Naht kombiniert gewiß größere Sicherheit gewährt. Die Abtrennung der Fälle von König und Krause von manchen der folgenden ist eine künstliche, sie wurden nur deshalb abge sondert, weil bei ihnen die Lebernaht als der wichtigste Teil des Blutstillungsverfahrens bezeichnet wird. Selbstverständlich ist die Naht auch von anderen sehr oft angewandt worden, und wir finden sie mit allen anderen Methoden vereinigt, auch König hat zu gleicher Zeit die Gefäßligatur und den Paquelin gebraucht. Sehr zweckmäßig hat Albert nach der Resektion eines Gumma die Wirkung von Naht und Tamponade verbunden und durch eine geeignete Maßnahme verstärkt.

Er hatte zuerst mit dem Paquelin und dann stumpf die gut abgekapselte Geschwulst aus der Leber entfernt und bekam nun aus der Höhle eine Blutung, die durch kein Mittel stillbar schien. Er tamponierte die Wunde, bedeckte aber auch die Leberoberfläche mit Jodoformgaze und legte nun durch die Gaze die Drüsensubstanz und den Tampon hindurch Matratzennähte, welche er auf der Unterlage fest knüpfen konnte. Die Blutung stand: die Leberränder konnten zum Teil vereinigt werden. Zum Schluß fixierte er die Leber an den Bauchdecken mit einer Fibromnadel, welche er durch die verschiedenen Lagen der Bauchdecken, der Gaze und des Drüsengewebes hindurchführte.

Dem Knüpfen der stark angezogenen Nähte auf der Jodoformgaze liegt ein Prinzip zu Grunde, welches auch die allerneusten präventiven Methoden der Leberresektion benützen (s. u. Ceccherelli, Segale, Beck u. a.).

Wir kommen jetzt zu den Fällen, wo hauptsächlich durch isolierte Ligaturen oder Umstechungen von Gefäßen die Blutstillung erreicht wurde. Aus zwei Gründen muß man auf diese Erfahrungstatsache Wert legen, einmal weil namhafte Chirurgen, z. B. eine der ersten Autoritäten auf unserem Gebiete, wie Langenbuch, diesem Vorgehen durchaus skeptisch gegenüberstehen und ferner, weil die isolierte Ligatur der Lebergefäße von grundlegendem Werte ist für ein präventives Blutstillungsverfahren, das wir entschieden als einen großen Fortschritt in der Leberchirurgie bezeichnen müssen: die intrahepatische Massenligatur von Kusnezoff und Pensky.

Clementi war der erste, der sich die Mühe nahm, experimentell die Möglichkeit einer Blutstillung durch Gefäßligatur an Tierlebern zu prüfen. Die Unterbindung fand er nach Hervorziehen der Gefäße mit der Pincette sehr gut ausführbar. Bestätigt wurden diese Ergebnisse von Tansini, Bastianelli, auch von Smitts, der an Affenlebern seine Versuche vornahm. Tansini hebt noch hervor, daß das Anklebmen und Unterbinden großer Venen sicher vor Lufteintritt schützt. Buonanno dagegen fand die Ligatur der Lebergefäße sehr schwierig. Die experimentelle Untersuchung dieser Frage beweist an sich schon, daß man der Leber in Bezug auf die Blutstillung eine Sonderstellung gab, die sie weder normaler Weise, noch in der großen Mehrzahl der pathologischen Fälle verdient. Anatomisch begründet ist sie jedenfalls nicht ausreichend.

Das Hauptgefäß der Leber, die Vena portae, ist vom Hilus an überall begleitet von einer Scheide, der Capsula Glissonii, welche neben Bindegewebe auch elastische Elemente enthält. Die Arteria hepatica liegt, soweit sie für stärkere Blutung in Betracht kommt, ebenfalls in diesem Gewebe oder sie schließt sich den Gallengängen an. Die Vena hepatica, von Langenbuch immer als wandungslos bezeichnet, zieht allerdings in einer geringeren Bindegewebsscheide mitten durch das Lebergewebe; man braucht sich aber nur des Anblicks der weißen klaffenden Lumina bei Sektionen zu erinnern, um dieses »wandungslos« relativ zu nehmen. Auf einer Abbildung von Langenbuch ist auch deutlich die Kontur der Wandung eingezeichnet (Bd. I, Fig. 8). Auch Bindegewebe begleitet die Lebervene, wie Henle ausdrücklich hervorhebt. Es ist erheblich dünner und straffer als das, welches die Pfortaderäste umgibt. Außerdem haftet es wie eine Membran der Wandung der Vene fest an und ist zugleich mit der Lebersubstanz in enger Verbindung. So kommt es, daß die Lumina der Lebervenen weit klaffen (Henle, Anatomie Bd. II, Fig. 141). Das lockere Gewebe, welches die Pfortader und die Arterie umgeben, gestattet leicht Änderungen im Kaliber der Gefäße.

Für uns kommt es nur in Betracht, ob zunächst normaler Weise die erheblicheren Gefäße der Leber für eine Umschnürung genug Widerstand besitzen. Diese Frage ist wohl sicher zu bejahen. Kommen

wir zurück zu den Experimenten. Del Vecchio legte ebenfalls großen Wert auf die Blutstillung mittels Ligatur, besonders ›weil sie sicher vor Nachblutung schützt‹; ihm genügte die Naht allein nicht zur Blutstillung. Aber die hier wirklich beweiskräftigen Untersuchungen verdanken wir den Arbeiten von Kusnezoff und Pensky. Damit beschäftigt zu untersuchen, wie man am besten die Blutstillung bei Leberresektionen ausführen könne, studierten sie an der Tierleber und möglichst frischen Lebern menschlicher Leichen die Widerstandskraft der Gefäße. Sie faßten die Gefäßbündel oder einzelne Gefäße und legten Ligaturen an, deren Fadendenen über eine Rolle geleitet und mit Gewichten belastet wurden. Wenn wir ihre Tabelle durchlesen, finden wir, daß die Gefäßbündel wie die isolierten Arterien und Venen eine ganz erstaunliche Widerstandskraft besitzen; oder vielmehr eine nicht erstaunliche, denn die Gefäße der Leber zeigen darin keine Besonderheiten gegenüber denen anderer Organe. Man kann sich übrigens leicht selbst von dieser Widerstandskraft überzeugen, wenn man bei einer Sektion der Leber mit einer guten Klemme Gefäße faßt und an ihnen zieht. Zum Überfluß will ich noch erwähnen, daß Auvray die Angaben Kusnezoffs nachprüfte und voll (d'une façon absolue) bestätigte. Letzterer hat auch noch festgestellt, wie weit die Gefäße auf Zug aus der Schnittfläche heraustreten. Es sind Zahlen bis zu 1 cm aufgezeichnet; so hochgradig ist ihre Elastizität auch noch in der toten Leber.

Man kann also ohne Furcht vor Zerreißen die Leberge-  
fäße unterbinden oder umstechen. Die Blutung aus ihnen muß dann stehen, d. h. wenn es gelungen ist, das Lumen wirklich zu umschnüren. Wir lesen aber doch in vielen Operationsbeschreibungen, daß es, trotz mehrfacher Versuche, nicht möglich war, mit Klemmen die Blutung zum Stehen zu bringen, d. h. das verletzte Gefäß zu verschließen? Das steht nur scheinbar im Widerspruch mit dem eben Gesagten. Bei Leberresektionen wird meist sehr vorsichtig und viel stumpf operiert. Die Wundflächen werden, soweit es irgend geht, auseinandergezogen. Auf diese Weise sind die Gefäßbündel vor dem Durchreißen oder Durchschneiden aufs äußerste gespannt und werden sich nun, infolge ihrer eigenen Elastizität und der sie umhüllenden Gewebe, weit hinter die Schnittfläche zurückziehen. Die blutenden Lumina jetzt zu fassen, wird man sich, besonders im zerrissenen Lebergewebe, oft vergeblich bemühen. Weit weniger schwierig ist es, bei einer glatten Schnittwunde der Leber die Klemmen anzulegen. Eine Tatsache, die übrigens so viele Analoga bei Operationen an anderen Organen hat, daß sie eigentlich in die allgemeine Chirurgie gehört.

Ob durch pathologische Prozesse in der Leber, wie Tumoren und chronische Entzündungen, die für den Chirurgen so ungemein wichtige Haltbarkeit der Leberge-  
fäße herabgesetzt werden kann? Ich ver-

mag es mir eigentlich nicht vorzustellen. Geht von einer Neubildung ein chronisch deletärer Einfluß auf das Leberparenchym der näheren oder ferneren Umgebung aus, so wird eine Atrophie des spezifischen Drüsengewebes, der Acini, eintreten und im Anschluß daran sich eine mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung einstellen. Hierdurch würde die Haltbarkeit der Gefäße jedenfalls nicht herabgesetzt; im Gegenteil, der Angriffspunkt für die Ligatur würde vielleicht breiter. Eine Ausnahme wäre zu machen in Bezug auf die Gefäßerkrankungen, wie sie häufig bei Syphilom der Leber gefunden werden. Ein fast steter Begleiter derluetischen Lebererkrankung ist das Gefäßamyloid. Hier wäre, worauf Hansemann hinwies, eventuell an eine erhöhte Zerreißlichkeit der Gefäße zu denken. Daß das Lebergewebe in einem Falle brüchiger als im andern ist und deshalb die Gefäße größeren Insulten ausgesetzt sind, hat hiermit nichts zu tun.

Es ist leicht erklärlich, daß mit dem regellosen Anlegen einzelner Ligaturen oder Umstechungen allein eine Leberblutung nicht gestillt werden kann. In den Fällen, die wir hier zusammenstellen, kamen neben den isolierten Unterbindungen immer noch andere styptische Maßnahmen in Anwendung (Tamponade, Paquelin, Naht). Eigentlich nur bei v. Bergmanns Kranken wurde die Blutstillung fast ganz durch Umstechungen vollendet. v. Eiselsberg legte an größeren blutenden Gefäßen mit Erfolg Ligaturen an und half bei der Blutstillung mit tiefgreifenden Nähten und dem Paquelin nach. Bei Elliot und in den Fällen von Keen finden wir auch die Unterbindung großer Gefäße erwähnt, ebenso bei Grube. Pozzi schälte einen Echinokokkussack aus dem Lebergewebe unter heftiger Blutung aus, er ligierte große Gefäße und nähte außerdem die Wunden. Bruns entfernte einen über faustgroßen multilokulären Echinokokkus aus dem rechten Leberlappen. Er klemmte die spritzenden Gefäße an, unterband sie, machte aber zugleich an der zweckmäßig angelegten Leberwunde von der Blutstillung durch eine exakt angelegte Naht ausgiebig Gebrauch. Poirier und Chaput legten in die blutenden Leberschnittflächen nach Exstirpation eines Karzinomknotens kreuz und quer zahlreiche Fäden, zogen sie an und knüpften sie. Vielleicht erreichten sie dadurch eine Kompression oder auch eine Ligatur der Gefäßlumina. Ihr Vorgehen erinnert übrigens an ein kompliziertes Nahtverfahren, das seiner Zeit von Buonanno an Tieren ausprobiert und empfohlen wurde. Er durchnähte die Resektionsflächen mit einem einzigen 3—4fach eingefädelten Catutfaden und verstrickte dadurch angeblich die Lebergefäße. Del Vecchio, der einige Nachuntersuchungen vornahm, konnte die guten Erfolge Buonannos nicht bestätigen.

Zum Schluß sei noch die erste, von Escher 1886 ausgeführte und von Lius (n. b. nicht Lins!) beschriebene Leberresektion erwähnt. Alle

repressiven Maßnahmen, die gegen die Blutung angewandt wurden, versagten. Der Kranke starb. Es ist dies der einzige Fall, wo man den Blutverlust allein als Todesursache annehmen möchte.

### Zusammenfassung.

Bei vielen und zum Teil sehr ausgedehnten Leberresektionen sind allein repressive Blutstillungsmethoden angewendet worden. Auch die größten Eingriffe sind schließlich glücklich verlaufen, aber stets unter großem, gefährlichem Blutverlust. Früher mochte man diesen für unvermeidlich halten und resigniert von vornherein bei jeder Leberresektion mit in Rechnung ziehen. Aber heutzutage, wo wir präventive Blutstillungsmethoden, temporäre und definitive, besitzen, können wir den Blutverlust mit Fug und Recht erst dann als unvermeidlich bezeichnen, wenn diese präventiven Maßnahmen uns im Stich gelassen haben. Daraus ergibt sich der einfache Schluß, daß bei größeren Operationen die repressiven Maßnahmen niemals an erster Stelle in das Gefecht geführt werden dürften. Erst wenn die Mauer der präventiven Blutabsperzung durchbrochen oder aufgegeben worden ist, erst dann sollen die in Reserve gehaltenen repressiven Methoden in die Bresche springen und die Blutstillung erzwingen, so gut sie es vermögen.

### B. Die präventiven Maßnahmen gegen die Blutung.

Man muß auch bei den präventiven Verfahren unterscheiden zwischen temporären und definitiven. Beide beabsichtigen in erster Linie den Blutverlust auf ein möglichst kleines, unschädliches Maß herabzudrücken. Das temporäre Verfahren soll dem Operateur die schwierigsten Phasen des Eingriffs dadurch erleichtern, daß es ihn vor störenden Blutungen schützt und ihm schnell möglichst einfache, übersichtliche Wundverhältnisse schafft. Die nach Art der Esmarchschen Blutleere angewandte elastische Ligatur der Leber gehört, wie wir sehen werden, streng genommen nicht hierher.

Eine rein temporäre Maßnahme gegen die Blutung ist das Anlegen von federnden Klemmen oder Preßzangen an das Lebergewebe vor der Resektion. Wir sahen bereits, daß Holländer diese mit Erfolg anwandte und für die Heißluftbehandlung der Leberwunde als wertvolles Hilfsmittel empfohlen hat. Auch wir hatten einmal Gelegenheit, mit sehr gutem Erfolg von dem temporären Abklemmen eines Leberteiles Gebrauch zu machen. Der Fall ist bereits von Rothe veröffentlicht. Er sei der Seltenheit und des überraschend guten operativen Resultates wegen hier noch einmal in extenso wiedergegeben:

## 2. Krankengeschichte.

Es handelte sich um ein Mädchen, das am normalen Ende der Schwangerschaft mit einem großen Nabelschnurbruch geboren war. Vom 2. Tage an begannen sich die Hüllen des Bruches grünlich-schwarz zu verfärben. Am 5. Tage bringen die Eltern das Kind in die Klinik, wo folgender Befund aufgenommen wird: Gut entwickeltes Kind mit einem apfelgroßen Nabelschnurbruch, dessen Hüllen bereits der physiologischen Gangrän verfallen sind.

Sofortige Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz): Circumcision des Bruchsackes. Es zeigt sich als Inhalt Leber, die gangränverdächtig aussieht und sich nicht reponieren läßt. Es wird daher der hühnereigroße vorgefallene Teil dieses Organes nach Anlegung einer großen Klemme abgetragen. Die Leberwunde wird dann durch Naht vereinigt, der Stumpf in den oberen Wundwinkel eingenäht und dort mit Jodoformgaze tamponiert. Die übrige Bauchwunde wurde ganz geschlossen. Pat. fieberte 5 Tage lang bis 38,3. Im oberen Wundwinkel zeigte sich mehrere Tage lang trübes fäkulent riechendes Sekret. Am 6. Tage Temperaturabfall, die Wunde granuliert rein. Am 10. Tage wird Pat. mit kleiner granulierender Wundfläche, die sich im Laufe der nächsten Wochen bei ambulatorischer Behandlung überhäutete, entlassen. Auf eine Nachfrage im April 1899 erfuhr man, daß 1 Jahr vorher das Kind an einer Lungenentzündung gestorben war. Es hat nach Angaben des Vaters in den 4 Jahren seines Lebens nie Beschwerden von seiten des Leibes gehabt. Es hat mit 1 Jahr laufen gelernt und soll besonders kräftig gewesen sein.

Es ist das einer der seltenen Fälle von Nabelschnurbruch, wo bei einem neugeborenen Kinde mit Glück eine Resektion wegen Inkarnation eines Leberteiles durchgeführt wurde. Nur wenige Operationen bei Nabelschnurhernien sind bekannt, bei welchen ein Stück der Leber entfernt wurde. Küstner und Girard gingen, wie wir sehen werden, etwas anders vor.

Bei den übrigen Fällen von provisorischer Abklemmung des Lebergewebes (Clementi, Auvray, Segond) handelte es sich meist um gestielte Tumoren oder stark prominente Leberpartien. Die Durchtrennung erfolgte fast immer mit dem Thermokauter, welcher zugleich die Blutstillung am Stumpf besorgte. Vielleicht verdiente die temporäre Anwendung der Klemmen eine häufigere zu sein, speziell bei dünn gestielten Tumoren, wenn viel auf kurze Dauer der Operation ankommt. Die Resektionsfläche sollte man, wenn irgend möglich, immer keilförmig anzulegen suchen, denn man erleichtert sich dadurch den Verschuß der Leberwunde. Man kann zunächst versuchen, mit dem Paquelin die Schnittfläche zu verschorfen und unter Lockerung der Klemme den Erfolg der Kauterisation beobachten, dann aber Lebernaht, Ligatur usw. oder in geeigneten Fällen ebensogut systematische Massenligaturen anschließen.

Schwartz hat in einem Fall von Leberresektion wegen eines gestielten Echinokokkus, ausgehend vom Spigelschen Lappen, eine Klemme an den mit Jodoformgaze umwickelten Stiel gelegt. Der Tumor wurde abgetragen. 48 Stunden blieb das Instrument liegen und wurde dann abgenommen. Besonders für Fälle mit dünnem, aber schwer zugänglichem Stiele wird dies Verfahren vorgeschlagen. Die Vorteile dieses zweizeitigen Vorgehens scheinen mir gering gegenüber den Nachteilen. Ganz abgesehen von den Unzuträglichkeiten und Komplikationen, welche aus dem Liegenlassen der



Klemme für die Bauchorgane und die Wunde entstehen können: was dann, wenn der tief liegende Stumpf des Stieles größere Gefäße enthält und beim Abnehmen der Quetsche eine Nachblutung eintritt?

Kocher spricht sich für die Anlegung von starken, fest zufassenden Preßzangen aus, wie er sie bei Magenresektionen benutzt. Man soll sie mit aller Kraft schließen; das Lebergewebe sei zwar mürbe, aber die Serosa sehr resistent. Jedenfalls ist ein breites Offenlassen der Bauchhöhle zu vermeiden, auch in den Fällen, wo man die Zange liegen lassen muß. Einmal sah Kocher dabei erhebliche Störungen im Verlauf, ein andermal sogar einen tödlichen Ausgang. Er schlägt vor, hinter der Zange eine Matratzennaht anzulegen — alsdann könnte man das Instrument ruhig entfernen.

Eine Grenze wird dem Arbeiten mit Klemmen dadurch gesetzt, daß sie sich nur bei relativ dünnen Leberteilen anwenden lassen; bei dicken wirkt eine für die Peripherie noch erträgliche Kompression nicht mehr auf die zentral gelegenen Blutgefäße. Erzwingt man den Stillstand der Blutung, so riskiert man ein Einreißen an der Peripherie. Wir werden auf diesen Punkt bei der elastischen Ligatur noch zurückzukommen haben. Man kann ja in geeigneten Fällen immerhin mit breiten federnden Klemmen einen vorsichtigen Versuch machen. Steht auch die Blutung vielleicht nicht sogleich ganz, so ist sie eventuell doch geringer und leichter zu beherrschen. Die große Einfachheit dieses Vorgehens, die Möglichkeit, es mit allen anderen Blutstillungsmethoden zu kombinieren, erscheint vorteilhaft.

#### Die temporäre Kompression der zuführenden Blutgefäße.

Sehr kompliziert ist das Verfahren, welches Langenbuch zur temporären präventiven Blutstillung angibt. Erprobt an Menschen ist es noch nicht und ich glaube auch nicht, daß diese Probe jemals gemacht werden wird. Langenbuch hält alle die Blutstillungsmethoden, welche besprochen sind und die noch folgenden für unzureichend bei größeren Leberresektionen und sucht auf eine ganz andere Weise als bisher die Leberblutung zu vermindern.

Er geht von dem Gedanken aus, daß es am praktischsten wäre, die in die Leber fließenden Blutmassen an einem Punkte zeitweise zurückzuhalten, wo sie noch in einem Gefäße vereinigt sind: in der Vena portae. Die Kompression dieses Gefäßes und die temporäre Ligatur seien relativ leicht auszuführen, wenn keine peritonitischen Verwachsungen an der Leberpforte vorhanden sind. Dieser einfache Handgriff sei aber deshalb praktisch nicht anwendbar, weil jede Aufhebung des Blutstromes in diesem Gefäße binnen längerer oder kürzerer Frist zum sicheren Tode führe: »das Versuchstier verblutet sich in seine Abdominalorgane«, d. h. es sollen sich infolge des arteriellen Druckes nach und nach in den Bauchorganen immer größere Blutmengen anhäufen, denen der Abfluß in die Leber und von da aus in den Kreislauf unmöglich ist. Herz und Gehirn werden schwächer und schwächer mit Blut versorgt: Kollaps und Tod sind unabwendbar. Von einem »akut« einsetzenden, ausgleichenden Kreislauf zwischen den

Kapillaren der Stauungsorgane und denen des großen Kreislaufs kann keine Rede sein. Diese lokale Blutanhäufung will Langenbuch nun dadurch verhindern, daß er die arterielle Blutzufuhr zum größten aller der in Betracht kommenden Organe, zum Darm, durch temporäre Ligatur der Arteria mesenterica superior und inferior abschneidet. »Es ist klar, daß die temporäre Absperrung dieser Gefäße die Gefahr der Pfortader-Unterbrechung aufheben muß, da hierdurch die große Menge des arteriellen Blutes überall in der Körperzirkulation bleibt und von einem Hirn oder Herzen gefährlichen Sinken des Blutdruckes nicht mehr die Rede sein kann.« Er gibt für die Ligatur beider Arterien genaue Vorschriften, besonders über die Art, wie sie schnell, auch bei ungünstigen Verhältnissen, zu finden sind. Auf die Unterbindung der Arteria mesenterica inferior wird übrigens weniger Wert gelegt, weil sie viel kleinere Blutmengen führt und Anastomosen mit den Venae haemorrhoidales superiores eingeht. Jetzt, wenn die genannten Arterien ligiert sind, geht es an die temporäre Unterbindung der Pfortader. Um diese auch unter schwierigen Verhältnissen zu erreichen, sind sogar Bändertrennungen, wenn nötig, vorzunehmen. Wenn man nicht zum Ziele kommt, muß man sich an Stelle der temporären Pfortaderligatur mit der elastischen Umschnürung des Lappens begnügen oder endlich die geringe, aus den Pfortaderästen noch mögliche Blutung ruhig ertragen. Ist der Blutung auf diese Weise vorgebeugt, so wird in Schnelligkeit der Tumor reseziert und alles für die extraperitoneale Behandlung der Leberwunde möglichst bequem eingerichtet. Über die nach der Lösung der Ligaturen und des Schlauches notwendige definitive Blutstillung drückt sich Langenbuch sehr skeptisch aus. Als bestes Verfahren schlägt er vor, die Leber exakt in die Bauchwunde einzunähen, diese nach Möglichkeit zu verkleinern und zu komprimieren, indem man durch die unteren Schichten der Bauchdecken hindurch tiefgreifende Nähte legt. Erst nach der Versorgung der Leberwunde löst man die Ligatur der Pfortader und der Mesenterialarterien und sucht der extraperitoneal sich ergießenden Blutung Herr zu werden. Das Aufnähen von Jodoformgaze verspricht ihm noch am ehesten Wirkung.

Das von Langenbuch konstruierte kühne Operationsverfahren hat, wenn man seine eindringliche, hinreißende Schilderung liest, etwas Großartiges. Aber wer wird es wagen, ihm zu folgen, zumal er selbst leider nicht mehr den Beweis der Wirksamkeit und der Unschädlichkeit seines Verfahrens erbrachte? Denn die temporäre Unterbindung eines Gefäßes, dessen dauernder Verschuß, resp. dessen Embolie oder Thrombose zum sicheren Tode führt, wer wird sie wagen? Wertvoll erscheint mir, was Langenbuch von der Behandlung der Leberblutungen und von der Versorgung der Leberwunden sagt und wie er es sagt. Sein Skeptizismus und seine Resignation geben zu denken, wenn wir ihm auch nicht folgen können.

Aber die Grundlagen, auf denen Langenbuch fußte, sind doch nicht so sicher! Es ist nicht nur bei Leberwunden Tuffier und de Rouville gelungen — allerdings bisher nur im Tierexperimente — durch temporäre Pfortaderkompression die Lebernaht bequem und ohne Blutung auszuführen: auch bei ausgedehnten Resektionen von Lebergewebe hat sich die temporäre Ligatur der Vena portae bewährt. Bastianelli hatte bei seinen Experimenten recht zufriedenstellende Erfolge, welche entschieden zu einem Versuche im Notfalle ermutigen.

Interessant und von großer allgemeiner Bedeutung sind ferner die Beobachtungen, welche Ehrhardt auf dem letzten Chirurgenkongresse mitteilte. Bei der Exstirpation eines Pankreaskarzinoms wurde die Vena portae verletzt und unterbunden, was den Tod nach einer halben Stunde herbeiführte. »Mikroskopische Veränderungen im

Leberparenchym bestanden nicht, ebensowenig zeigte sich jene von Langenbuch und anderen vermutete Hyperämie im Gebiet der Pfortaderwurzeln. Nach Ehrhardt steht der Beweis dafür noch aus, daß sich in solchen Fällen die Patienten in die Pfortaderwurzeln hinein verbluten. Auch bei seinen Experimenten fand er keine Blutüberfüllung. Er vermutet, daß der Tod infolge von nervösen Einflüssen eintritt — jedenfalls muß er aber auf die Pfortaderligatur bezogen werden.

Von Wichtigkeit ist, daß auch Ehrhardt wieder die geringen Störungen nach Unterbindung großer Pfortaderäste bestätigt. Anders die von großen Zweigen der Leberarterie! Bei Katzen hat die Ligatur fast immer die Gangrän des betreffenden Lappens zur Folge.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch Palacio Ranam, der den linken Ast der Arteria hepat. prophylaktisch unterbunden haben soll. Was damit bezweckt oder erreicht worden, ist mir, da ich das Original der Arbeit nicht gelesen habe, leider unklar geblieben; zumal es sich um einen gestielten Tumor handelte, dessen Basis außerdem durch eine elastische Ligatur — allerdings nur unvollkommen — (s. u.) komprimiert worden ist.

#### Die elastische Ligatur.

Eine Sonderstellung in den präventiven Maßregeln müssen wir der elastischen Ligatur des Lebergewebes geben. Nach den Beschreibungen in den Operationsgeschichten reiht sie sich zwischen den temporären und definitiven Methoden ein. Man legte die elastische Konstriktion an, um direkt durch den Druck einen Verschuß der Gefäße herbeizuführen und ließ sie dann tagelang liegen, um ihrer indirekten Wirkung willen, um in den abgeschnürten Gefäßen hinreichend feste Thrombosen entstehen zu lassen. Beabsichtigt gewesen ist jedenfalls bei fast allen derartigen Umschnürungen eine definitive Verlegung. Wenn dieser Plan nicht immer — eigentlich nur selten — vollständig gelungen ist, so lag das nicht im Sinne des Operateurs.<sup>1)</sup> Einen Vorzug hat die Methode mit dem Abklemmen gemein, nämlich daß sie bei wirklich gutem Funktionieren gestattet, mit der Abtragung des Tumors sehr schnell vorwärtszukommen. Wenn man dann, wie es meist geschehen ist, den umschnürten Leberteil extraperitoneal in die Bauchdecken einnäht, so ist die Operation schon fast beendet und zwar in kurzer Zeit, mit geringer Mühe und ohne nennenswerten Blutverlust. Aber so glatt sind diese Operationen nur selten verlaufen! Die elastische Ligatur ist sehr oft angewandt worden, aber sie hat sich an der Leber als recht unzuverlässig erwiesen. Suchen wir nach den Gründen!

Bei der elastischen Umschnürung der Extremitäten muß die Kompression den Blutdruck der großen Arterien überwinden. Bei der Leber

1) Rein temporär wurde die elastische Ligatur zweimal von Tricomi und einmal von Israel angelegt.

liegen die Verhältnisse anders. Hier kommt bei der Operation die Blutung aus der Arterie so gut wie gar nicht in Betracht, es ist allein die Blutzufuhr aus der Vena portae, die abgeschnitten werden soll. Das Blut steht in ihr unter ganz geringem Druck, eigentlich nur unter dem der Vis a tergo. Dieser wäre leicht zu kompensieren; und doch gelingt es nicht immer! Was die elastische Konstriktion an der Leber oft unzureichend und nur für eine beschränkte Zahl von Fällen brauchbar macht, das ist der Mangel des Lebergewebes an Elastizität. Genau wie bei der Anlegung von Klemmen, besteht bei der von elastischen Ligaturen die Gefahr der Zerreißung der oberflächlichen Schichten, wenn man auch in der Tiefe noch komprimierende Wirkung haben will. Mit anderen Worten: der auf die Peripherie ausgeübte Druck pflanzt sich nicht genügend leicht fort. Das ist mehr eine Unzulänglichkeit der Methode und würde indizieren, sie nur bei festerem Lebergewebe oder dünn gestielten Tumoren anzuwenden. Eine Gefahr dagegen liegt eventuell in dem plötzlichen Abgleiten der elastischen Ligatur vom Leberstumpf. Sobald der Tumor entfernt ist, ändern sich leicht Spannung und Form der Gewebe und die Ligatur gibt nach — sie wird insuffizient — dann kann man sie wieder anziehen; oder sie gleitet ab — dann kann es zu abundanten Blutungen aus allen durchschnittenen Gefäßen zugleich und eventuell zur Luftembolie kommen. In der Czernyschen Klinik wurde zweimal (G. B. Schmidt und Czerny) das Abgleiten beobachtet. Es schadete zwar nichts, da keine gefährliche Blutung eintrat, aber es erfüllte doch mit Mißtrauen gegen die Methode. Vielleicht war es nur ein Zufall, daß beide Male noch nachträglich aus dem Stumpf kleine verdächtige Leberpartien entfernt wurden. Das eine Mal hatte Czerny vorsichtiger Weise zur Sicherung der Ligatur den Stiel durchbohrt und nach beiden Seiten hin die Umschnürungen gelegt. Sie gaben trotzdem nach. Elliot schlägt vor, einen rauhen Schlauch zu benutzen, der entschieden schwerer abgleiten würde. Andere befestigen den Schlauch mit Nähten am Leberstumpf (d'Antona). Einige Operateure durchstachen den Stiel des Tumors mit großen Nadeln und fixierten ihn auf diese Weise extraperitoneal, dann wurde erst die elastische Konstriktion angelegt. Dadurch gewannen sie zwei Vorteile: Sicherung von Ligatur und Leberstumpf. (Bastianelli, v. Rosenthal, Sklifkowski.) Hat ein Tumor eine breite Basis oder reicht er tiefer in das Lebergewebe hinein, so daß man die elastische Ligatur nicht gut anzuwenden vermag, so kann man zuerst ohne Schlauch operieren, bis man eine Art Stiel gebildet hat, um den man ihn dann anlegt (Israel, Beck). Letzterer umwickelte das Lebergewebe vorher erst noch mit Jodoformgaze.

Aber man ist weiter gegangen. Man hat die Vorteile der elastischen Ligatur auch für die Operationen ganz im Lebergewebe eingebetteter, großer Tumoren angewendet. Den ersten derartigen

kühnen Versuch machte Tricomi. Langenbuch, in seiner Vorliebe für die große Chirurgie, geht genau auf die Schwierigkeiten ein, welche der Umschnürung großer Leberlappen im Wege stehen. Er führt aus, daß es vor allem darauf ankommt, den Schlauch in gesundem Lebergewebe anzulegen. Bei größeren Geschwulsten wird er demnach in die hinteren Abschnitte der Leber zu liegen kommen und zwar hinter den größten Kreis des in Angriff zu nehmenden Lappens. Hinter ihm muß der Schlauch jedesmal gelagert werden, um auch nach der Exstirpation der Geschwulst zu verharren und nicht abzugleiten und die ihm anvertraute Blutabspernung aufrecht erhalten zu können. Er setzt dann auseinander, welche Schwierigkeiten sich ergeben, weil man immer eines oder mehrere der Leberbänder durchtrennen müsse, um den Schlauch richtig und zuverlässig anzulegen.

Tricomi hatte, wie wir sahen, diese Lagerung des Schlauchs nach Durchtrennung der Bänder (Ligamentum triangulare und Coronarium sinistrum) ausgeführt. Er umschnürte eine Leberpartie von 49 cm Umfang, wagte es aber nicht, den Tumor gleich abzutragen, sondern operierte zweizeitig. Zum Glück! denn weder die temporäre noch die definitive Blutstillung war gelungen, der Schlauch hatte keine komprimierende Wirkung gehabt. 14 Tage lang wurde die elastische Konstriktion durch weiteres Anziehen, später durch Umschnürung mit Metalldraht fortgesetzt. Als man dann mit dem Paquelin die Geschwulst abtragen wollte, blutete der Stiel noch heftig; erst nach 4 Tagen konnte man die Geschwulst mit dem Ecraseur ganz entfernen und auch da trat noch Blutung ein. — Also ein sicherer Mißerfolg der Methode. Die umschnürte Partie war zu dick gewesen. Die Rettung des Pat. war, daß Tricomi zweizeitig operiert hatte. In zwei anderen Fällen hat Tricomi, wie wir sehen werden, die definitive Blutstillung nicht der Schlauchwirkung überlassen, sondern selbst besorgt.

Dagegen hat ein anderer Italiener neuerdings das Verfahren Tricomis, und zwar mit Glück, zweimal wiederholt. — Filippini entfernte ein kopfgroßes Kavernom des linken Lappens, nachdem er zur Anlegung des Schlauches das Ligamentum suspensorium durchgeschnitten hatte. Die Resektion des Tumors erfolgte sofort, nachdem er extraperitoneal eingenäht war. Der Schlauch blieb 14 Tage lang liegen. Von Unzulänglichkeiten der Methode ist im Referat nichts erwähnt. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Karzinom des Lappens, die Behandlung war die gleiche, wie beim ersten, nur daß die abgeschnürte Geschwulst nicht vorgelagert und erst nach 2 Tagen reseziert wurde; den Schlauch nahm er nach 8 Tagen ab. Auch hier keine Störung im Heilungsverlauf.

Man sieht: »das Unzulängliche hier wird's Ereignis!« Man steht bewundernd vor solchen technischen Leistungen; ihnen ist dieses Kapitel ja allein gewidmet, aber unwillkürlich wird der Blick gelenkt auf den Gewinnst bei solch verzweifeltem Spiele: das erste Mal wurde ein unschuldiges Kavernom entfernt, das zweite Mal ein Karzinom der Leber, dem Patient trotz der ausgedehnten Resektion des ganzen linken Lappens nach einigen Monaten erlag!

Die ersten Operateure, die eine elastische Ligatur eines Lebertumors ausführten, waren Terrillon und Kaltenbach. Beide hatten guten Erfolg. Ersterer wurde durch die starke Blutung auf diese neue Idee

gebracht, letzterer legte den Schlauch von vornherein an. Viele Chirurgen haben später zu diesem Verfahren gegriffen und es bei dünn und dick gestielten Tumoren und Echinokokken, beiluetischen gelappten Lebern (Wagner, Lauenstein), bei Schnürlappen (Bastianelli) angewendet, und bis in die neueste Zeit hat die Methode Anhänger gefunden (Beck). Müller hat statt des elastischen Schlauches gedrehte Jodoformgazestreifen zur Umschnürung benutzt und, den Stiel durchbohrend, nach beiden Seiten hin die Ligatur angelegt. Ähnlich wie Küster und Czerny. Auf die ungenügende Wirkung des Schlauches will ich nicht ausführlich eingehen; es sind nur wenige Fälle, wo nach Abtragung des Tumors nicht eine Blutstillung noch nötig war (NB. während der Schlauch lag). Eine Verminderung der Blutung wird jedoch wohl in allen Fällen erreicht, die Entfernung des Leberteiles also vereinfacht worden sein.

Zu der Unsicherheit der elastischen Ligaturmethode kommt aber noch ein Nachteil: das ist die notwendige, ausgedehnte extraperitoneale Behandlung, wenn der Schlauch liegen bleiben soll. 8, 14, 16 Tage lang wurde die Ligatur an Ort und Stelle gelassen. Nicht selten riß sie durch oder lockerte sich und mußte durch eine neue ersetzt werden. Das sind doch alles recht unangenehme Beigaben! Sie wurde bei zweizeitigem Operieren mit Vorliebe benutzt (Terrillon, Küster, Lücke, Tricomi, Filippini).

Wenn man bedenkt, daß gerade unter den mit elastischer Ligatur behandelten Fällen die größte Zahl der leichter operablen, der gestielten, Tumoren sich befindet, so muß man doch die Erfolge als recht mittelmäßige bezeichnen und die Methode, so wie sie meist geübt wurde, mit Mißtrauen betrachten. Das, was erreicht wurde, ist ja fast immer gut. Aber wie umständlich und langwierig ist die gänzlich extraperitoneale Nachbehandlung! Bei Fällen ausgedehnter Resektion, wie bei denen von Tricomi, Filippini u. a. kann gewiß niemand an dem Liegenlassen der Ligatur und der Nachbehandlung etwas bemängeln. Aber eines schickt sich nicht für alle! Es deucht mir einem Kanonenschuß auf einen Spatzen zu gleichen, wenn jeder dünn gestielte Tumor extraperitoneal behandelt wird, nur um den Schlauch liegen lassen zu können. Gerade den Vorwurf möchte ich den Anhängern der an sich gewiß oft sehr brauchbaren elastischen Ligaturmethode machen, daß sie stehen geblieben sind bei der alten Anwendungsweise, statt mit fortzuschreiten und die elastische Konstriktion mit modernen oder auch alten Blutstillungsmethoden zu verbinden.

Wie gut diese Kombination sich ausführen läßt, illustriert der Fall von Czerny, wo die Ligatur abrutschte. Es wurden dann, da die Blutung gering war, die Wundflächen aufeinander gelegt und mit 6 Seidenknopfnähten fixiert. Auf die Nahtlinie kam oben und unten ein kleiner Jodoformgazetampon und die Bauchhöhle konnte fast

ganz verschlossen werden. Der nach 24 Stunden eintretende Exitus ist gewiß nicht auf diese Änderung im Operationsplan zu beziehen.<sup>1)</sup> Als Gegenstück dazu kann man keinen besseren Fall, als den aus der gleichen Klinik von G. B. Schmidt finden, bei dem, als die Ligatur abglitt, leider schon der Stiel extraperitoneal befestigt war. An dem Stumpf des Stieles hatte man gleich nach Abtragung des Tumors 4 arterielle Blutungen, etwa 6 venöse durch Ligatur und kleine parenchymatöse durch den Paquelin zum Stehen gebracht. Als der Schlauch abrutschte, trat keine weitere Blutung ein. Der Heilverlauf wurde schließlich durch Transplantation abgekürzt. Die Operation wurde im Jahre 1892 ausgeführt, eine der ersten Leberresektionen überhaupt. Besonders nach den damals bekannt gewordenen Mißerfolgen ist die jetzt etwas übertrieben erscheinende Vorsicht Schmidts durchaus verständlich. Ich zweifle nicht, daß er in späterer Zeit, in gleicher Lage ebenso einfach wie Czerny die Operation beendet hätte. — Israel entfernte den Schlauch, während der Stumpf des Stieles komprimiert wurde, teilte das Lebergewebe in drei Partien und unterband es en masse mit starker Seide. Die Blutung stand sowohl am Stiel, als an den vorher mit dem Paquelin behandelten Partien der großen Wundhöhle. Ein Jodoformgazetampon wurde eingelegt und durch einen kleinen Spalt im unteren Wundwinkel herausgeleitet. — Am zweckmäßigsten modifiziert wurde die Methode der elastischen Ligatur von Tricomi. Es war ein großes Adenom der Leber mit anscheinend etwas dickerem und ein Syphilom mit dünnerem Stiel. Beide Male bildete er nach Anlegung der elastischen Ligatur aus dem Lebergewebe je 2 Lappen, indem er durch keilförmig aufeinander gerichtete Schnitte den Tumor im Winkel abtrug. In dem ersteren Fall ligierte er noch drei größere blutende Gefäße, im zweiten stand die Blutung nach Bepflügelung mit heißem Wasser und er nähte nun die beiden Leberlappen bequem und ohne jede Spannung mit Catgut fest aneinander. Der Schlauch wurde abgenommen und die Leber reponiert. Bei beiden Patienten konnte das Abdomen verschlossen werden. Der Patient mit dem Syphilom starb am 4. Tage im Kollaps, von einer Nachblutung ist nichts erwähnt.

#### Die präventiv-definitiven Maßnahmen gegen die Blutung.

Wir kommen jetzt zu den Methoden, welchen, wenn sie wirklich halten, was sie versprechen, wohl jeder den Preis zuerkennen würde. Man soll mit ihrer Hilfe Leberresektionen in beliebiger Ausdehnung ausführen können, ohne einen erheblichen Blutverlust während der Operation noch später befürchten zu brauchen. Es ist gegenüber dem, was wir bisher von der Blutstillung gehört haben, wahrlich nicht wenig, was hier versprochen wird! Diese Methoden sind leider nicht bekannt genug, besonders nicht bei uns in Deutschland, und im ganzen auch noch wenig nachgeprüft worden. In wenigen der Lehrbücher findet man sie erwähnt. Im neuen Handbuche der praktischen Chirurgie gedenkt Kehr ihrer auch nur vorübergehend bei den Verletzungen der Leber, übergeht sie aber bei Gelegenheit der Leberresektion. Sprechen wir zunächst von der intrahepatischen Massenligatur; später werden wir die intrahepatische Massenkompensation zu betrachten haben. Beide Methoden sind präventiv und zugleich definitiv resp. permanent. Das erste Verfahren, die Massenligatur des Lebergewebes, ist zu einfach und sinngemäß, um neu

1) Es fand sich als Todesursache eine Peritonitis; außerdem waren zahlreiche Metastasen des Sarkoms vorhanden.

sein zu können. Es ist eine Ironie des Schicksals, daß sie bei einigen der allerersten Leberresektionen (Langenbuch, Wagner-Königshütte) eine allerdings unvollkommene Anwendung fand, um dann, einzelne Versuche ausgenommen, ganz verloren zu gehen.

Langenbuch teilte die Basis eines Schnürlappens in mehrere Teile und unterband jeden einzeln. Dann wurde der Lappen abgetragen und — hierauf ist zu achten — es mußten trotz der angelegten Massenligaturen einzelne blutende Gefäße noch besonders unterbunden werden. Die Leber wurde reponiert, die Bauchwunde verschlossen. Als einige Stunden später bedrohliche Zeichen einer inneren Blutung auftraten, öffnete Langenbuch das Abdomen wieder, suchte den Leberstumpf auf, fand das blutende Gefäß in der Resektionslinie und ligierte es. Die Pat. kam nach einigen Störungen (Ascites!) im Heilungsverlauf mit dem Leben davon. — Wagner bediente sich des gleichen Verfahrens bei der Resektion eines gummösen, tumorartigen Lappens einer sphilitischen Leber. Der Stiel dieses Tumors ließ sich leicht umfassen. Er bestand aus einer morschen, blutreichen Substanz und wurde nach mehreren Unterbindungen und Umstechungen durchtrennt, wobei einige große Venen bluteten, die jedoch sofort gefaßt werden konnten. Der Blutverlust bei der Operation war gering gewesen. Nach 24 Stunden war die Pat. tot! Todesursache war offenbar eine Verblutung aus dem Leberstiel. Gewiß kommt bei diesem Todesfalle sehr erheblich die allgemeine Schwäche der Pat. und die schweren pathologischen Veränderungen der anderen Organe in Betracht (Amyloid der Leber, Milz und Niere). — Bruns hat früher auch schon dasselbe Verfahren angewendet. Er fand einen Echinokokkus, der am Lobus quadratus mit einem handbreiten, 2—3 cm dicken Stiel hing. Dieser wurde systematisch in einzelnen Bündeln doppelt unterbunden; dabei riß die Ligatur manchmal das Gewebe ein, wodurch eine geringe Blutung entstand. Darauf wurde reseziert, die Wundfläche mit dem Paquelin bestrichen und die Bauchhöhle sofort verschlossen. — Der Fall von v. Winiwarter ist ebenfalls hierher zu zählen. Er fand ein Karzinom der Gallenblase vor, welches auf die Leber übergegriffen hatte. Außerdem eine nußgroße Metastase am vorderen Rand der Leber, direkt über dem Scheitel der Gallenblase. »Die Lebersubstanz wurde in einiger Entfernung von der Gallenblase durch eine Anzahl von mit Seidenfäden armierten, langen Nadeln umstochen und die Fäden vorsichtig angezogen und geknüpft. Dann das Leberparenchym im Gesunden mittelst Thermokauter durchtrennt, was ohne Blutung bewerkstelligt ward. Dann wurde auch der Knoten am Leberrande durch fortlaufende Schnürraht umstochen und ein keilförmiges, das Karzinom enthaltende Stück aus der ganzen Dicke desselben ohne Blutung reseziert.« Die Technik des ersten Teiles der Resektion entspricht ganz der intrahepatischen Ligatur, die des zweiten ist nicht leicht zu verstehen. Hat es sich tatsächlich um eine Tabakbeutelnaht gehandelt, dann muß das Lebergewebe sehr fest gewesen sein, wenn es beim Schnüren nicht zerriß. — Vielleicht wäre noch eine Operation von Doyen hier zu erwähnen. Auch er entfernte eine Echinokokkuscyste, die mit einem 4—5 cm breiten, 2—3 cm dicken Stiel am linken Lappen saß. Er konnte wegen der starken Bindegewebsentwicklung an dieser Stelle mit einer einzigen dicken Catgutligatur auskommen. Er ging vor wie Lawson-Tait bei Ovarialcysten; er durchstach den Stiel in der Mitte und schnürte ihn von hier aus unter kräftigem Zuge ab. Zur Sicherung ward eine zweite Ligatur darauf gelegt, das Gewebe wurde eingefurcht, aber nicht zerrissen. Vollkommener Verschluß der Bauchhöhle.

Im Jahre 1894 auf dem russischen Ärztekongreß zu St. Petersburg veröffentlichten Kusnezoff und Pensky ihr neues Verfahren der Leberresektion, aber es fand, soweit die Literatur einen Überblick gewährt, keine allgemeine Annahme bei den Chirurgen.



Langenbuch verhielt sich sehr skeptisch und prophezeite ihm keine Zukunft: eine Voraussagung, die nicht eingetroffen ist, denn in Frankreich regten die vielverheißenden experimentellen Resultate der beiden Russen zu Nachprüfungen, weiteren Versuchen und Modifikationen des Verfahrens an (Auvray). Auch in der Breslauer Klinik wurde es alsbald angenommen. Im Jahre 1895 demonstrierte Herr Professor Kusnezoff in unserem Laboratorium an einem Hunde seine neue Methode der Leberresektion. Die Experimente überzeugten Herrn Geh.-Rat v. Mikulicz<sup>1)</sup> sofort von der hohen Leistungsfähigkeit dieses neuen Operationsverfahrens. Bei nächster Gelegenheit wurde es denn auch beim Menschen angewendet und das mit vollem Erfolg. Es war dies die erste nach der Kusnezoffschen Methode am Menschen ausgeführte Leberresektion. Auf dem 22. Chirurgenkongreß 1898 teilte Kader in der Diskussion über Leberresektion mit, daß in der Breslauer Klinik nach dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky mehrfach mit gutem Erfolg operiert wurde, und schon damals wurde es empfohlen. Wir hatten auch weiterhin, einmal bei einem sehr schwierigen Fall, allen Grund, mit der intrahepatischen Ligaturmethode voll zufrieden zu sein. Außerdem wurden auch von anderen Chirurgen auf diesem Wege neuerdings sehr gute operative Resultate erzielt.

Kusnezoff und Pensky suchten nach den Hindernissen, welche der freien Entwicklung der Leberresektion auch in neuester Zeit noch entgegenstanden. Als das Hauptsächlichste erschien ihnen die mangelhafte Ausbildung der Technik in Beherrschung der Leberblutung und Versorgung der Leberwunde. Auf diese beiden Punkte richteten sie bei zahlreichen Tierexperimenten ganz besonders ihr Augenmerk. Zwei Gruppen dieser Experimente interessieren uns zunächst am meisten. Bei der ersten wurde durch den Leberteil, der zur Resektion bestimmt war, und zwar durch seine ganze Dicke hindurch eine Reihe von Massensligaturen gelegt und schwach geschnürt, damit sie nur das oberflächliche Lebergewebe einrissen. Darauf trug man unterhalb der Ligaturreihe das Leberstück ab. Bei der zweiten Gruppe verfuhr man ganz genau so, bis auf eine scheinbar unbedeutende Modifikation. Man legte dieselben Nähte, auf die gleiche Art und Weise, aber man zog sie langsam und kontinuierlich, kräftig an und schnürte das Lebergewebe rücksichtslos zusammen, ohne sich um das Einschnüren der Fäden zu kümmern. Und wie fielen diese Experimente aus? Bei den

1) Vergl. eine von v. Mikulicz selbst verfaßte Vorrede, mit welcher er die neueste, leider nur in russischer Sprache erschienene Arbeit von Kusnezoff (»Über die Blutstillung bei Leberresektion«, Petersburg 1901) begleitete.

Tieren der ersten Gruppe war erst nach genauer Stillung der Leberblutung die Bauchhöhle verschlossen worden, alle Tiere starben in den ersten Tagen nach der Operation, und zwar infolge der Nachblutung aus den Gefäßen des Leberstumpfes. Bei den Leberresektionen nach starker Schnürung war schon aufgefallen, daß die Blutung aus dem Stumpf gar nicht oder nur gering auftrat. Von diesen Tieren, die zum Teil sehr lange lebten, starb keines infolge von Nachblutung (einige an Peritonitis, infolge technischer Fehler usw.). Mit Recht konnten Kusnezoff und Pensky daraus schließen, daß die intrahepatischen Massenligaturen, welche in einer bestimmten, noch zu besprechenden Art gelegt und stark geschnürt waren, gegen primäre und sekundäre Blutung geschützt hatten.

Wir sehen aus diesen Versuchen gleich, welches die Fehler waren, die Langenbuch und Wagner bei ihren Massenligaturen begangen hatten. Sie hatten aus Angst, das Lebergewebe einzureißen, nicht fest genug geschnürt und deshalb die Gefäße in den zentralen Partien des Stieles nicht komprimiert. Beide mußten nach der Resektion des Tumors noch mehrfach Unterbindungen anlegen. Wagner beklagt sich besonders über die Brüchigkeit der Gewebe. Mag in diesem Falle vielleicht die amyloide Degeneration der Gefäße die indirekte Ursache der Nachblutung gewesen sein, für Langenbuchs Fall läßt sich der Verdacht zu schwacher Schnürung der intrahepatischen Ligaturen nicht abweisen. Es stellt sich also die scheinbar unbedeutende Modifikation (wie wir vorher den Unterschied zwischen schwacher und starker Schnürung bezeichneten) in Wirklichkeit als eine recht bedeutende heraus. Sie wurde auch allgemein als eine solche angesehen. Mit Absicht vermied man es, die Ligaturen stark anzuziehen, weil man das Lebergewebe zu zerreißen und neue Blutungen zu bekommen fürchtete. So begnügte man sich mit weniger festen Unterbindungen und die Folge waren Nachblutungen. Hätte man rücksichtslos stark geschnürt und des Zerreißens des Lebergewebes nicht geachtet, so wäre vielleicht sofort ein kleines parenchymatöses Blutsickern, sehr wahrscheinlich aber eine Nachblutung nicht eingetreten. Es scheint nach den überlieferten Ansichten und nach allem, was jeder Chirurg selbst gesehen, an kleinen Leberrißen, kleinen Keilexcisionen usw. geradezu paradox, bei intrahepatischen Ligaturen die Rücksicht auf die Brüchigkeit des Lebergewebes gänzlich beiseite zu lassen und sie so fest wie andere schnüren zu sollen. Kusnezoff und Pensky waren demnach verpflichtet zu beweisen, daß bei ihrer neuen Unterbindungsmethode alle größeren Lebergefäße verschlossen wurden.

Die Haltbarkeit und Elastizität der Lebergefäße bildet die Basis, auf der das intrahepatische Unterbindungsverfahren fußt. Diese mußte also zunächst einer exakten Prüfung unterzogen werden. Bei ihren Experimenten mit schwacher Schnürung hatten

Kusnezoff und Pensky oft nach der Resektion des Lappens noch blutende Gefäße fassen und unterbinden müssen. Das war ihnen vollkommen gelungen; die Ligaturen hielten fest. Auch bei Leberresektionen am Menschen waren schon von verschiedenen Operateuren isolierte Unterbindungen stärker blutender Gefäße mit gutem Erfolg ausgeführt worden (s. o.). Aber es galt noch experimentelle Beweise für die Haltbarkeit und Elastizität der Gefäße in der menschlichen Leber zu bringen. Zu diesem Zweck unternahmen Kusnezoff und Pensky ihre schon oben erwähnten Versuche an möglichst frischen Leichenlebern. Ihr Resultat war, kurz wiederholt, einfach das: die Lebergefäße verhalten sich in Widerstandskraft und Dehnbarkeit nicht wesentlich anders, als Gefäße in irgend welchen anderen Organen. Nun wurden systematische Unterbindungen, genau wie bei dem Tierversuch, in der menschlichen Leber gelegt, Leberstücke reseziert und dann von der Vena portae aus eine gefärbte Flüssigkeit injiziert. Jedesmal konnte man sich von dem vollen Erfolg der Unterbindung überzeugen. Man muß sich nach Kusnezoff und Pensky die Wirkung der intrahepatischen, stark geschnürten Ligaturen folgendermaßen vorstellen: Das Leberparenchym wird von den Fäden zerdrückt; die einzelnen Gefäße und Gefäßbündel dagegen leisten ihnen Widerstand und werden, nachgiebig wie sie sind, wie Garben in ein »Generalbündel« zusammengegrafft und alle auf einmal umschnürt.

Man kann sich von der Wirkung der intrahepatischen Ligatur auch auf andere Weise überzeugen. Man braucht nur die unterbundenen Leberpartien mikroskopisch zu untersuchen. Wie man die Richtung der Schnitte wählt, ist gleich, ob horizontal oder vertikal zur Leberoberfläche. Färbt man auf irgend eine Weise die elastischen Fasern oder auch nur das Bindegewebe, so hat man immer das gleiche Bild. Während in einiger Entfernung von dem Ligaturknoten die Leberstruktur ungestört und so gut wie gar kein Bindegewebe zu sehen ist — häufen sich, je näher man der Unterbindung kommt, die Bindegewebsstränge mehr und mehr an, um schließlich an der Stelle, wo der Faden liegt, in dickem Bündel vereinigt zu sein. Von Leberzellen und Gefäßlumina ist in der Umgebung der Ligatur gar nichts mehr zu sehen. Dem Druck des Fadens hat nur das Bindegewebe standgehalten.

Auvray (1897) kontrollierte die Experimente von Kusnezoff und Pensky. Er modifizierte deren Ligaturmethode etwas, ohne jedoch an ihrem Prinzip zu ändern. Er arbeitete an Hunden. Niemals hat er nach der Anlegung und starken Schnürung der Massenligatur die Resektionsfläche der Leber in irgendwie beachtenswerter Weise bluten sehen. Auch trat in keinem seiner Fälle Nachblutung ein. Seine Versuche an ganz frischen menschlichen Lebern zeigen in außerordentlich überzeugender Weise die Wirksamkeit der intrahepatischen Ligatur. Als er gefärbte Flüssigkeit in den Lappen, an dem die Resektion gemacht war, unter sehr starkem Druck injizierte, »sah man auf der Wundfläche nicht das kleinste Tröpfchen hervorquellen. Dabei hatte sich der Leberlappen

unter dem starken Druck hinter der Ligaturreihe bis zum Platzen ausgedehnt; aber kein Gefäß ließ Flüssigkeit hindurchtreten.« Es ist nicht zu bezweifeln, daß hier ein positiver Druck in dem Pfortadersystem erzeugt war, der bei weitem den normalen übertrifft.

Auch Tricomi prüfte die Angaben von Kusnezoff und Pensky experimentell nach. Bei den stark geschnürten intrahepatischen Ligaturen hatte er nur geringe Blutung, die auf Kompression sofort stand. Vollkommen war die Blutstillung, wenn eine zweite Reihe der Unterbindungen gelegt wurde. Tricomi zieht die Auvraysche Modifikation des Verfahrens vor.

Die zahlreichen Versuche in ihrer Gesamtheit lassen also keine Zweifel mehr zu darüber, daß man mittelst systematisch angelegter intrahepatischer Unterbindungen ein vollkommenes präventives und definitives Verfahren gegen Blutungen bei Leberresektionen hat.

Ehe wir zu den Erfahrungen kommen, welche man inter operationem mit dieser Methode machte, wollen wir erst noch auf das System der Ligaturen, und auf das spezielle Instrumentarium eingehen.<sup>1)</sup> Kusnezoff und Pensky bedienen sich seitlich abgeplatteter Nadeln von verschiedenen Krümmungen, mit abgestumpfter, rundlicher Spitze (Fig. 1). Es besteht bei Anwendung spitzer Nadeln offenbar die Gefahr, daß man beim Durchbohren des Lebergewebes die Gefäße anreißt; der stumpfen weichen sie aus. Bei der Anlegung der intrahepatischen Ligaturen wird nach Kusnezoff und Pensky folgendermaßen vorgegangen: Man nimmt eine Nadel mit doppelt eingefädeltem, recht langem Faden. 1 cm vom Leberande entfernt (Fig. 2) sticht man ein und führt zurückgreifend Nadel und Faden durch die ganze Leber hindurch bis auf die untere Fläche. Hier angekommen, durchschneidet man den äußeren der beiden Fäden und knüpft das freie Ende mit doppeltem Knoten über dem Leberande (+ 1). (»Man zieht dabei behutsam, aber kontinuierlich und kräftig, der Faden zerschneidet das Leberparenchym.«) Die beiden

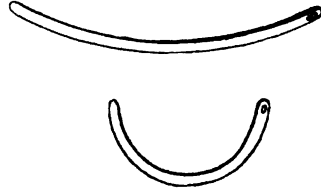


Fig. 1. Lebernadeln nach Kusnezoff und Pensky.

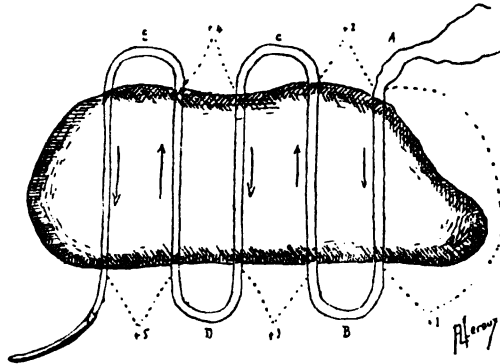


Fig. 2. Intrahepatische Ligaturen nach Kusnezoff und Pensky.

1) Die Abbildungen stammen aus Terrier et Auvray, »Chirurgie du foie«, Paris 1901.

Teile des Doppelfadens werden nun durch Zug wieder gleich lang gemacht und man läßt sie, 1 cm von der Ausstichstelle entfernt, von der Unterfläche durch die ganze Leber hindurch nach der Oberfläche gehen. Jetzt durchschneidet man den zuerst lang gebliebenen Faden und knotet ihn (+ 2). Dann wird die Fadenlänge wieder ausgeglichen und die Nadel, wieder 1 cm vom letzten Anstich entfernt, in die Oberfläche eingestochen und nach der Unterfläche geführt. Nun wird zu dem freien Fadenende, das in den vorigen Einstich auf der Unterfläche hineinzieht, der zugehörige Teil des Doppelfadens gesucht, durchschnitten und geknotet (+ 3) und so fort. Die Knoten liegen abwechselnd auf der Ober- und Unterfläche. Der durch die Nadel gebohrte Leberkanal enthält also jedesmal zwei Fäden, von denen der eine nach rechts, der andere nach links hin das Lebergewebe schnürt. Wenn die erkrankte Stelle auf diese Weise mit Ligaturen umkreist ist, kann man sie mit Messer, Schere oder

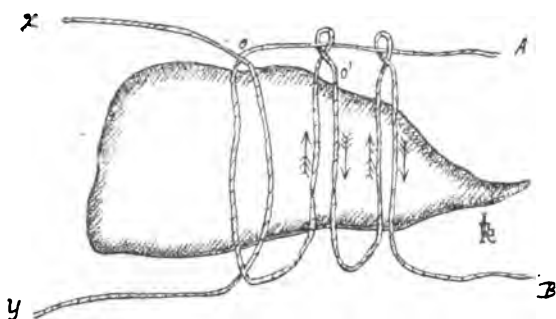


Fig. 3. Intrahepatische Ligaturen nach Auvray.

Paquelin resezieren. Kusnezof und Pensky raten, von der Oberfläche 1 cm, in der Tiefe etwa 3 cm mit jeder Ligatur zu umfassen.

Auvray machte einige Ausstellungen an diesem Verfahren und änderte es ab. Das Prinzip desselben billigte er jedoch durchaus und behielt es

bei. Er mußte für seine Art der systematischen Massenligaturen eine andere Nadel haben. Sie ist ebenfalls gekrümmt und seitlich abgeplattet und hat auch eine stumpfe Spitze, aber sie ist gestielt und mit einem beweglichen Nadelöhr versehen, damit man die Fäden in der Tiefe gut anhaken und fassen kann. Man sticht in beliebiger Entfernung vom Leberrand (Fig. 3) die mit 2 einzelnen, 25—30 cm langen, starken Seidenfäden armierte Nadel von der unteren Seite nach der oberen. Jetzt bildet man zwei Schlingen. Die eine blickt nach rechts (A B), die andere nach links (Y Z). Sehr wichtig ist es, daß diese unter sich gekreuzt werden, damit sie aneinander einen Halt haben. Nun wird die Leber von der Oberfläche nach der Unterfläche hin mit der Nadel durchbohrt, etwa 1 cm vom ersten Einstich entfernt. Der auf der Unterfläche liegende Teil der Fadenschlinge wird mit der Nadel angehakt und nach oben geführt. Man knüpft ihn mit dem anderen auf der Leberoberfläche liegenden Ende und zieht die Fäden langsam, aber kontinuierlich zusammen, damit sie das Lebergewebe durchschneiden, welches sie ringförmig umkreisen. Man hört erst auf zu ziehen, wenn man am Wider-

stande fühlt, daß der Knoten vollständig festgeschnürt ist (o). Während des Knüpfens hat der Assistent einen leichten Zug an der nach der anderen Seite gerichteten Schlinge ausgeübt. Nun wird in der durch die Schnürung entstandenen Leberlücke die Nadel von der Unterfläche nach oben geführt und der zuerst hinaufgeführte Faden wieder heruntergeholt. Man wiederholt nun dasselbe Manöver, wie bei der Anlegung des ersten Knotens. Man führt 1 cm vom letzten Einstichpunkte entfernt die Nadel wieder durch die Leber durch und holt den untenliegenden Faden herauf, knotet wieder wie vorhin (o<sup>1</sup>) usw. Mit der nach der anderen Seite gerichteten Fadenschlinge verfährt man ebenso. Bei großen Tumoren braucht man mehrere Gruppen solcher Ligaturen. Es bleiben nachher so viele Gefäßbündelstümpfe übrig, als Ligaturgruppen gelegt sind. Man kann an den vier Fäden, welche an jedem der Stümpfe hängen, tüchtig ziehen, ohne sie abzureißen.

An dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky hält Auvray folgendes für unzuweckmäßig und verbesserungswert: Das Durchführen einer Nadel mit doppelt ein-

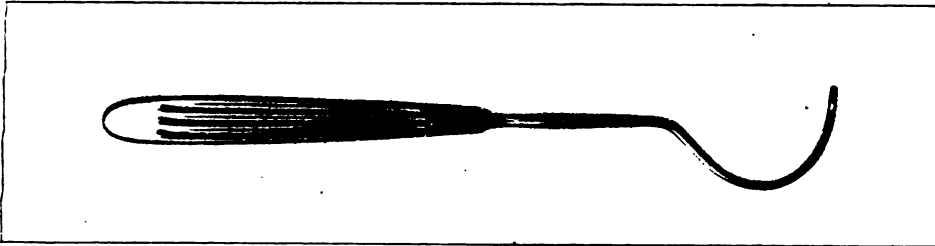


Fig. 4. Lebernadel nach Kader.

gefädeltem, dickem Seidenfaden setzt unnötige Leberverletzungen, eventuell Blutungen. Bei Auvrays Methode wird immer nur ein Faden durchgezogen. Ich verstehe diesen Vorwurf nicht recht. Wenn die Nadel das Lebergewebe durchdringt, schiebt sie mit ihrer stumpfen Spitze alle Gefäße beiseite. Was vom Gewebe der Faden, nachleitend, zerreißt, er mag so dick sein, wie er will, kommt ja beim Knoten doch in die Ligatur und wird zerstört. Daß ein dicker Seidenfaden durch sein Anstreifen Gefäße zerreißt, welche der Nadel Widerstand geleistet haben, ist bei leidlich vorsichtigem, langsamem Operieren wohl ausgeschlossen. Ein zweiter Nachteil soll darin bestehen, daß bei dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky leichter Blutungen vorkommen, weil jeder Knoten allein für sich liegt, ohne von dem anderen abhängig zu sein. Ich möchte das vielleicht eher für einen Vorteil halten. Mir erscheint dagegen die kettenartige Verbindung der Ligaturen bei Auvray etwas gefährlich. Es läßt sich nicht vermeiden, daß man bei jedem neuen Unterbinden und Schnüren wieder an den früheren Knoten zieht. Da nach jeder Seite hin eine größere Zahl von Ligaturen gemacht wird und jedesmal stark gezogen werden soll, würde ich eher bei dieser modifizierten Methode ein Einreißen der Stiele befürchten, als bei der ursprünglichen.

Auch wir wenden das Verfahren von Kusnezoff und Pensky mit kleinen unwesentlichen Modifikationen an. Zunächst hat nach Kaders Angabe die Nadel einen festen Stiel erhalten (Fig. 4). Die

Nadeln selbst sind ganz dieselben geblieben. Sie gleichen dann den Déchampsschen, nur mit dem Unterschiede, daß die Biegung allein innerhalb der durch den Stiel bestimmten Ebene liegt. Bei der Anwendung dieser Nadel wird sich natürlich das ganze Ligaturverfahren ändern müssen, da man das Instrument stets wieder zurückziehen muß. Man legt am besten zuerst mit einfachem Faden eine Randligatur und knotet sogleich unter starkem Zug. Durch die Quetschung des geschnürten Lebergewebes ist genügend Raum geschaffen, um die Nadel mit einfachem oder mit zwei Fäden armiert wieder einzuführen. Ist der Leberlappen dünn und biegsam, so verfährt man folgendermaßen: Man geht mit doppelt armierter Nadel durch den eben infolge der Schnürung entstandenen Kanal — sagen wir von oben her — und gelangt auf die untere Fläche der Leber. Jetzt bohrt man sich behutsam und hebelnd, gleichsam tastend, von der Unterfläche nach der Oberfläche durch. Ist der Lappen biegsam, so dreht man nun vorsichtig die Nadel so, daß ihre Spitze auf die Oberfläche blickt und führt sie ebenso vorsichtig wieder durch das Lebergewebe hindurch, bis sie unten erscheint; dann wird, während man die beiden Fäden fixiert, die Nadel vorsichtig leer zurückgezogen, ein Faden wird nach oben, einer nach unten geknüpft und langsam aber stark angezogen usw.

Bei dickeren oder nicht so biegsamen Lappen tut man am besten, nur die einfach armierte Nadel und einmaliges Durchstechen der Lebersubstanz anzuwenden. Man kann dann immer auf dieselbe Seite den Knoten legen, braucht also das Organ nicht hin und her zu wälzen. Ferner hat man nicht die etwas schwierigen und nur bei großer Vorsicht ungefährlichen Manipulationen mit der Lebernadel zu machen. Ob außerdem wirklich Zeit gewonnen wird bei dem langen oder doppelten Faden? Ich glaube es nicht, möchte sogar annehmen, daß jedenfalls ein wenig Geübter schrittweise ligierend mit einfachem Faden und der gestielten Lebernadel oder ad hoc zurechtgebogenen Déchampsschen am schnellsten vorwärtskommt. Es kann der durch die Schnürung entstandene Kanal jedesmal wieder zur Durchführung der Nadel benutzt werden. Weiß man größere Gefäße in der Nähe oder sieht man sie, so wird man sie gesondert, doppelt zu unterbinden suchen. Man kann auch, wenn man sehr vorsichtig sein will, die ganze intrahepatische Nahtreihe doppelt anlegen. Ist das Lebergewebe zu dick, als daß es mit einem Male umfaßt werden könnte, also dicker als 4—5 cm, so bleibt nichts übrig, als die Massencilaturen in zwei übereinander liegenden Reihen anzulegen. Man muß dann mit stärker gekrümmten Nadeln und einfachem Faden von einer der Leberoberflächen aus arbeiten und den Knoten stets nach derselben Richtung legen, oder aber sich entschließen, nach jeder, oder mindestens jeder zweiten Ligatur, das Lebergewebe zu durchschneiden. Dann kann auch der Knoten immer auf der Leberkante liegen. Vielleicht

arbeitet es sich so am besten. Man sticht auf der Oberfläche ein und kommt im Bogen am Leberrande heraus und knüpft. Dazu ließe sich auch eine zierliche Déchampssche Nadel gut gebrauchen. Zu den Ligaturen nehmen wir stets Catgut und zwar dicke Fäden, um das Zerschneiden der Gefäßbündel zu vermeiden. Diese Modifikationen und Modifikationchen sollen und wollen gar nicht das Verdienst der Methode von Kusnezoff und Pensky schmälern.

In der 1901 erschienenen »Chirurgie du foie« von Terrier und Auvray steht der Satz geschrieben, daß die Methode von Kusnezoff und Pensky bedauerlicherweise noch nicht inter operationem geprüft und bestätigt sei. Ihnen ist offenbar die Kadersche Bemerkung auf dem Chirurgenkongreß 1898 entgangen. Wir freuen uns jetzt, eine Anzahl Fälle beibringen zu können, bei denen wir das Verfahren in der Breslauer chirurgischen Klinik angewendet haben. Das Zutrauen zu der Methode, die zum ersten Male bei uns ihre praktische Verwendung fand, hat sich voll bewährt.

Zunächst möchte ich in aller Kürze einen Fall erwähnen, dessen außerordentlich interessante Krankengeschichte Herr Prof. Kader selbst noch veröffentlichen will.

### 3. Krankengeschichte.

Frau Feuerstein, 30 Jahre; Echinococcus hepatis.

Operation 6. II. 1896 (Prof. Kader).

Es wurde eine etwa 2 Fäuste große Cyste gefunden, welche zum Teil in der Leber festsatz, zum Teil aus ihr hervorragte. Um sie aus dem Gewebe zu entfernen, mußte eine etwa 4 Finger breite, 1 Finger dicke Partie von Lebersubstanz durchtrennt werden. Dieses geschah ohne alle Schwierigkeiten und ohne Blutung nach Anlegung einer Reihe der Kusnezoffschen Ligaturen. In der Höhle wurde ein Jodoformgazebeutel befestigt und der Bauch so weit als möglich geschlossen. Der Verlauf war in den beiden ersten Tagen zufriedenstellend. Pat. fühlte sich ganz wohl. Am Morgen des dritten Tages kollabierte sie plötzlich und starb innerhalb weniger Stunden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete Bronchopneumonia ex aspiratione. Dilatatio ventriculi. Gastritis hæmorrhagica proliferans. Enteritis catarrhalis. Vulnus hepatis ex enucleatione Echinococci. Degeneratio adiposa centralis hepatis et renum.

Die Leber war auf der Schnittfläche blaßrot, trübe. Die Zentren der Acini unregelmäßig gelb. Entsprechend dem Substanzverluste war die Schnittfläche noch etwa 3 mm bis 1½ cm weit graugelb verfärbt, daneben aber stärker gerötet. Die Pfortaderäste waren sämtlich frei, ebenso sämtliche Wurzeln der Pfortader.

Die Ursache dieses plötzlichen Todes blieb bisher eigentlich vollkommen rätselhaft. Man dachte an eine ganz akute Jodoformvergiftung oder an eine akute gelbe Leberatrophie. Jedenfalls hat aber der Tod mit der Ligaturmethode keinen Zusammenhang, Blut fand sich in der Bauchhöhle nicht.

### 4. Krankengeschichte.

Frau Midniok aus Myslowitz, 43 Jahre; Cholelithiasis. 19. II. bis 3. IV. 1898.



Typische Anfälle von Gallensteinkolik seit 15 Jahren, die sich alle 3—4 Monate wiederholen. Seit einigen Jahren fühlbare Geschwulst in der Lebergegend, die dauernd wächst.

Status: Unterhalb des rechten Rippenbogens eine Geschwulst von über Mannesfaustgröße, von knorpelharter Konsistenz. Dieselbe ist sehr beweglich, bei der Atmung verändert sie ihre Lage nur unbedeutend; auf Druck starke Schmerzen. Perkutorisch läßt sich der Tumor nicht von der Leberdämpfung abgrenzen. Beim Aufblähen des Magens tritt keine Lageveränderung der Geschwulst ein. Beim Anfüllen des Darmes mit Flüssigkeit oder Luft rückt sie weiter nach rechts, in die Höhe und wird der Bauchwand angedrückt. Läßt man das Wasser ausfließen, so tritt der Tumor wieder an seine alte Stelle.

Diagnose: Cholelithiasis, Hydrops vesicae felleae.

26. II. Operation in Chloroformnarkose (Geh.-Rat v. Mikulicz). Schnitt auf der Höhe des Tumors. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt es sich, daß die Geschwulst die stark vergrößerte, birnenförmige Gallenblase ist; glatte Oberfläche, aber sehr feste Konsistenz. Von den Adhäsionen mit der Umgebung läßt sie sich leicht ablösen, hängt aber an dem unteren Leberrande sehr fest. Die mit der Gallenblase verwachsenen Leberteile werden von beiden Seiten aus mit Lebernadeln, ein Teil nach dem andern, umstochen, unterbunden und mit dem Paquelin durchtrennt. Nachdem dieser Teil der Leber vollständig und ohne größere Blutung losgelöst ist, wird der Stiel der Gallenblase ligiert und abgetragen. Alsdann wird die Resektionsfläche der Leber an einer kleinen Stelle in der Mitte der Schnittfläche, wo sie noch blutet, mit dem Platinbrenner verschorft und nun, nachdem jede Blutung steht, die Leber reponiert. An dem Stumpf des Ductus cysticus wird mit einer Catgutnaht ein kleiner Jodoformgazebeutel befestigt, die Bauchwunde durch versenkte Knopfnah, die Hautwunde durch fortlaufende Seidennähte verschlossen; eine kleine Lücke bleibt für den Tampon.

Verlauf normal, leichte Temperatursteigerungen.

8. III. Tampon entfernt. 3. IV. geheilt entlassen.

### 5. Krankengeschichte.

Martha Peter aus Breslau, 29 Jahre; Cholelithiasis. 9. VIII. bis 15. IX. 1900. Seit 2 Jahre heftige Gallensteinkolik, alle 4 Wochen.

Status: Es läßt sich direkt unter der Leber eine etwa gänseeigroße, auf Druck schmerzhaft, undeutliche Resistenz abtasten. Darüber gedämpfter Schall, der in die Leberdämpfung übergeht. Die Leber ebenfalls druckempfindlich, dabei ein wenig vergrößert.

11. VIII. Operation (Professor Henle). Schrägschnitt von der Mitte des Rippenbogens nach dem Nabel zu. Nach Eröffnung des Peritoneums präsentierte sich sofort die stark gefüllte Gallenblase, die allseits durch Adhäsionen fixiert ist. Diese lassen sich überall abtrennen, nur die Verwachsungen von Gallenblase und Leber bieten erhebliche Schwierigkeiten. Ein kleiner Leberlappen muß schrittweise unterbunden und durchtrennt werden. Exstirpation der Gallenblase. Keine Blutung an der Resektionsfläche der Leber. Tamponade mit Jodoformgaze; Verlauf normal; 20. VIII. Tamponade entfernt. 15. IX. fast geheilt entlassen.

Zwei Fälle, bei denen es praktisch erschien, den an der Gallenblase fest adhärennten Leberlappen zu resezierem. Wir haben wiederholt bei den Ablösungen schwer stillbare Blutungen erlebt und ziehen deshalb in manchen Fällen jetzt, wo wir ein sicheres Mittel gegen die Blutung besitzen, die Resektion vor. Derartige zungenförmige Leberlappen sind oft etwas mit Bindegewebe durchsetzt, welches eine stärkere Schnürung der

Ligaturen ohne Einschneiden ermöglicht. Nach der Resektion des Lappens war die Blutung ganz unbedeutend. Die Tamponade in diesen Fällen wurde nur wegen des nach der Cholecystektomie zurückbleibenden Cysticusstumpfes angewendet.

### 6. Krankengeschichte.

Elfriede Meier aus Raudten, 20 Jahre; Echinococcus hepatis. 13. VII. bis 2. VIII. 1897.

Persönliche und Familienanamnese ohne Belang. Vor 14 Tagen bekam Pat. ganz plötzlich, ohne irgend welche äußere Veranlassung Schmerzen im Leib, und zwar so arg, daß sie sich zu Bett legen mußte. Die Schmerzen waren krampfartig. Am 3. oder 4. Tage soll ein Anfall von Schüttelfrost aufgetreten sein. Dann kamen 2—3 Tage, an denen sie von Schmerzen frei war. Darauf wiederholten sich die Schmerzen, um dann plötzlich wie mit einem Schläge aufzuhören. Es bestand leichte Stuhlverstopfung, kein Ikterus, kein Erbrechen.

Status: In der rechten Bauchhälfte, etwa in der Mitte zwischen Spina anterior superior und dem Rippenbogen, sieht man eine geringe flache Vorwölbung, über der die Haut unverändert und beweglich ist. Diese Vorwölbung verschiebt sich sichtlich bei der Atmung. Bei der Palpation erweist sie sich als prall elastischer, nur wenig verschieblicher, etwa straußeneigroßer Tumor, der sich von der Leber abgrenzen läßt. Auch perkutorisch ist ein Zusammenhang zwischen Tumor und Leber nicht festzustellen. Bei Aufblähung des Magens bleibt die Situation unverändert. Beim Aufblähen des Darmes wird die Dämpfung ein wenig eingeengt und seitlich vom geblähten Darm überlagert. Der Tumor ist auch dann noch deutlich fühlbar.

16. VII. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Chloroformnarkose. Schnitt in der Längsrichtung über der Höhe des Tumors. Nach Eröffnung der Bauchhöhle kann man feststellen, daß derselbe ziemlich beweglich ist; er läßt sich bis zur Medianlinie leicht verschieben. Er sitzt gestielt dem hinteren Teil der Leberunterfläche fest an. Zwischen dem vorderen Leberrande und dem Stiel liegt die völlig normale Gallenblase. Der Schnitt wird verlängert und der Tumor herausgewälzt. Adhärentes Netz wird zwischen Unterbindungen abgetrennt. Auch das Kolon muß in geringer Ausdehnung abgelöst werden. Mit stumpfen Lebernadeln wird sodann der Stiel, welcher aus Lebergewebe besteht, nach mehrfachen Abbindungen durchschnitten. Das Lebergewebe ist etwas schwielig verändert. Der Stiel ist ungefähr 9 cm breit, 1½ cm dick. Nach der Durchtrennung ist absolut keine Blutung zu beachten, so daß von der beabsichtigten Verschorfung mit dem Paquelin abgesehen werden kann. Der Stumpf wird in die Tiefe versenkt, die Bauchwand in zwei Etagen vollständig verschlossen. Normaler Verlauf mit ganz geringer Temperatursteigerung und wenig Schmerzen. Am 3. Tage post operationem Stuhl, am 7. Tage Entfernung der Nähte, prima intentio. 2. VIII. geheilt entlassen.

4. I. 1900 stellt sich Pat. vor, im unteren Teil der lineär verheilten Nahtlinie hat sie geringe Schmerzen. Dort sind einige verdickte tiefe Nähte zu fühlen. Keine Hernie.

Dieser Fall ist zunächst diagnostisch interessant, weil die Anamnese und der Status mit großer Wahrscheinlichkeit eine Gallenblasenerkrankung vermuten ließen. Es handelte sich jedoch um einen Echinokokkus der Leber, der von der Unterfläche hinten ausgegangen war. Der Stiel war breit und ziemlich dünn. Die Schmerzanfälle, unter denen Patient kurz vorher gelitten hat, müssen wir wohl, da die Gallenblase ganz normal und frei von Steinen befunden wurde, auf lokale, peritonitische Vorgänge beziehen, welche, nach den Verwachsungen zu schließen, bei der Patientin

ziemlich häufig aufgetreten sein müssen. Die Wirkung der intrahepatischen Ligatur war eine so gute, daß man nicht einmal die kapilläre Blutung zu stillen brauchte. Das Lebergewebe war allerdings etwas schwierig verändert und gestattete ein besonders kräftiges Ziehen an den Ligaturen. Man konnte ohne Bedenken das Abdomen primär verschließen.

#### 7. Krankengeschichte.

Frau Friebe aus Waldenburg, 51 Jahre; Carcinoma vesicae felleae auf die Leber übergreifend. 17. VII. bis 14. VIII. 1902.

Seit 5 Monaten heftige Kreuzschmerzen, auch nachts. Seit dieser Zeit wurde eine Geschwulst im Leibe gefühlt. Pat. litt viel an Stuhlverstopfung und Magenbeschwerden.

Status: Leichter Ikterus. Abdomen mäßig aufgetrieben. Rechts vom Nabel ein faustgroßer Tumor von derber Konsistenz und unregelmäßiger, fast knotiger Oberfläche. Er ist wenig beweglich, auch ein wenig mit der Atmung verschieblich. Er läßt sich bei der Expiration leicht zurückhalten. Die Palpation ist sehr schmerzhaft. Bei der Aufblähung des Magens findet sich eine mäßige Dilatation und erhebliche Gastropnoxis. Beim Füllen des Magens mit Wasser sieht man kräftige Peristaltik; der Tumor bewegt sich und tritt an die Bauchwand heran. Die chemische Untersuchung des Magens gibt normale Verhältnisse, keine motorischen Störungen. Bei starker Füllung des Dickdarms mit Wasser oder Luft verschwindet der Tumor fast gänzlich und ist nur noch sehr un deutlich in der Tiefe zu tasten. Pat. hat Tag und Nacht sehr heftige Schmerzen.

23. VII. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Morphiumäthernarkose. Schnitt von 15 cm Länge in der Linea alba mit Excision des Nabels. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle stellt sich heraus, daß der Tumor der Gallenblase angehört, die stark mit der Unterfläche der Leber verwachsen ist und auch mit der Umgebung, namentlich mit dem Magen, Verwachsungen aufweist. In der Gallenblase sind trotz der prallen Füllung Steine zu fühlen. Darüber ist die Leber stark verdickt und weist 2 nußgroße Knoten auf. Die Gallenblase wird langsam mittels Unterbindungen von ihren Adhärenzen befreit. Mit der Lebernadel wird eine dichte Reihe von Ligaturen gelegt. Sodann wird ein beträchtliches Stück Leber (ein Keil von etwa 10 cm Länge und an der Basis 4 cm Breite, 2 cm Dicke) exstirpiert. Schließlich wird der Ductus cysticus unterbunden und durchtrennt. Die Gallenblase ist vergrößert und verdickt, enthält größere und kleinere Steine, an einigen Stellen Geschwüre und zeigt einige ulcerierte verhärtete karzinomverdächtige Stellen. An dem Stumpf des Cysticus wird ein Jodoformgazebeutel mit Catgutfaden fixiert. An der Resektionsfläche der Leber ist nur eine ganz geringe Blutung zu sehen, welche an einigen Stellen mit dem Thermokauter gestillt wird. Es wird in die Leberwunde ein schmaler Streifen Jodoformgaze gelegt und die beiden Resektionsflächen durch Nähte so weit wie möglich vereinigt. Die Bauchdecken werden bis auf eine kleine Lücke in 2 Etagen verschlossen.

Verlauf: Pat. hat viel Schmerzen und fühlt sich sehr schwach. Am 27. VII. werden die Tampons entfernt. Es ist bis dahin keine Galle im Verbands aufgetreten. 10. VIII. Der Ikterus der Pat. ist stärker geworden, aus der Wunde geringe, etwas gallig gefärbte Sekretion. Es besteht nur noch eine kleine Fistel. Pat. erbricht beinahe täglich gallige Massen. Heftige Schmerzen. Stuhl mitunter entfärbt. 14. VIII. Der Pat. wird die Gastroenterostomie vorgeschlagen, sie geht aber nicht darauf ein. (Es liegt offenbar eine Duodenalstenose vor.) Sie verläßt auf eigenen Wunsch die Klinik. Der Verfall in der letzten Woche ging rapid vor sich, große Schwäche.

In diesem Falle war die Leberresektion größer ausgefallen, als in den andern. Die Unterbindungsmethode hatte deshalb auch mehr zu leisten und es war ein voller Erfolg zu verzeichnen. Es interessierte

uns, zu wissen, wie in diesem Falle die Resektionsfläche mikroskopisch aussah. Von einer Bindegewebsvermehrung, die Löbker in solchen Fällen oft gesehen hat, konnten wir nichts finden. Das interstitielle Gewebe war von normaler Breite, auch die Gefäße waren nicht verändert; wohl aber sah man, was wichtig ist, in dem anscheinend ganz normalen Lebergewebe mikroskopisch bereits kleine Krebsmetastasen. Der Verlauf war ein äußerst trauriger. Die Patientin wird bald nach ihrer Entlassung an lokalem Recidiv oder an den Metastasen, welche wohl die Duodenalstenose verursachten, gestorben sein.

### 8. Krankengeschichte.

Leopoldine Pfister aus Sakrau, 46 Jahre; Carcinoma hepatis secundarium. 20. VI. bis 4. IX. 1899 (gestorben).

Persönliche und Familienanamnese belanglos. Im Februar begann das jetzige Leiden mit Schmerzen in der Magengegend, angeblich unter Schüttelfrost; kein Erbrechen, kein Ikterus, Stuhl angehalten, aber von normaler Farbe. Pat. lag 3 Wochen zu Bett. Danach Besserung, doch hat sich Pat. seither nie recht gesund gefühlt. Sie arbeitete zwar wieder, doch war sie immer noch schwach und nahm an Gewicht stetig ab. Seit 14 Tagen sind die Beine angeschwollen, weshalb sie sich zu Bette legte. Eine Geschwulst im Leibe will Pat. schon im Februar bemerkt haben, dieselbe sei aber bis jetzt kaum größer geworden.

Status praesens: Geringer Ernährungszustand, Lungen ohne Besonderheiten, Herzdämpfung nach rechts vergrößert, an der Mitralis ein sausendes Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Urin ohne Albumen und Zucker, keine Gallenfarbstoffe. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mammillarlinie in der Höhe der 4. Rippe. Die Dämpfung geht nach unten hin unmittelbar in eine große bis 2 cm unter den Nabel reichende, auf Druck schmerzhaftige Geschwulst über, die sich bei der Atmung sichtlich verschiebt. Die maximale Ausdehnung der Geschwulst ist in der Breite 23 cm, in der Höhe 14 cm. Ascites nicht nachweisbar; an beiden Beinen Ödeme. Konjunktiva eine Spur ikterisch, Hautkolorit dunkel. Temperatur febril 38—38,8. Puls zwischen 100 und 90. Atmung sehr beschleunigt, 40 und 90 pro Minute. Der Befund änderte sich in den nächsten 2 Tagen nicht. Das Fieber bleibt in gleicher Höhe bestehen.

Diagnose: Leberabsceß.

23. VI. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Anfangs unter Schleischer Anästhesie, dann Chloroform. Längsschnitt auf der Höhe der Geschwulst. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, daß der Tumor vollkommen der Leber angehört und auf seiner Oberfläche das Aussehen unveränderter Lebersubstanz zeigt. Nirgends sichere Fluktuation; mehrfache Probepunktionen nach allen Richtungen fördern nur Blut, aber keine pathologische Flüssigkeit heraus. Es wird nun auf die Geschwulst eingeschnitten und es zeigt sich, daß es sich um einen großen, gut abgekapselten Tumor handelt, der im Lebergewebe sich entwickelt hat. Um den Zugang zur Geschwulst bequemer zu machen, wird ein großer Querschnitt nach der Mittellinie hinzugefügt und der Längsschnitt nach oben und unten verlängert. In den oberflächlichen Schichten gelingt es, den Tumor ziemlich leicht ohne größere Blutung auszulösen. Tiefer jedoch muß er unter zahlreichen Unterbindungen mit Lebernadel und Déchamps von sehr großen bis bleistiftdünnen Gefäßen abgegrenzt werden. Die Gallenblase wird mit entfernt, sie enthält eiterartige Flüssigkeit und zahlreiche Steine. In der Tiefe wird ein Teil des Leberparenchyms nach systematischer Anlegung einer Reihe von Massenligaturen entfernt. In dem großen Hohlraum, der in der Leber bleibt, wird ein Jodoformgazebeutel befestigt. Die Leberwunde wird teilweise verschlossen. Die Bauchdeckenwunde wird

in 2 Schichten genäht, bis auf die Stelle, durch welche der Tampon herausgeleitet wird. Der entfernte Tumor wiegt 800 g, das entfernte Leberparenchym 92 g. Auf dem Querschnitt zeigt der Tumor eine ikterische Farbe, an der Peripherie reichlich vaskularisierte Herde, im Zentrum ist er mehr gleichmäßig gelblich verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Karzinom der Leber handelt, welches jedenfalls metastatischer Natur ist. Auf den Sitz des primären Tumors kann man nach dem Präparate keine bestimmte Schlüsse machen. (Der Ausgangspunkt vom Darmkanal erschien unwahrscheinlich. Man dachte eher an Ovarium oder Nebenniere.)

23. VI. Keine Nachblutung. Pat. befindet sich leidlich wohl. Temp. 110, 37,2; P. 108; R. 38. 26. VI. Der Ikterus hat zugenommen, die Ödeme an den Beinen bestehen noch, sind aber geringer geworden. Der Tampon wird etwas gelockert, Karbolglycerin eingeträufelt, die Abendtemperatur 39,4. Kein Eiweiß und Zucker, Gallenfarbstoff deutlich. 28. VI. Heute ziemlich fester acholischer Stuhl. Lockerung des Tampons. Temperatur abends 39,1. Keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. Täglich Stuhl, der jetzt bald von brauner, schwärzlicher, bald grünlicher Farbe ist. 3. VII. Entfernung des Beutels. Ausspülung mit Borsäurelösung. Schwarzsalbe. Temperatur abends immer erhöht zwischen 38 und 39. 7. VII. Vollkommen acholischer Stuhl; es ist reichlich Galle im Verband. 20. VII. Pat. fiebert täglich, meist über 39 und sieht heruntergekommen aus, hat 24 Pfd. an Gewicht abgenommen. Stuhlgang täglich 1—2mal, ganz acholisch. Der Urin enthält nur Spuren von Gallenfarbstoff. Menge 600—1000 ccm. Die Höhle, die sich sehr verkleinert hat, wird täglich ausgespült. Pat. badet täglich. 1. VIII. Der Appetit hat sich sehr gebessert. Pat. scheint sich zu erholen. Der Gallenausfluß aus der Operationswunde ist geringer. 10. VIII. Aus der Tiefe der granulierenden Wunde wuchert eine schwammartige Masse hervor, welche leicht nekrotisch wird; der Geruch ist fade, stinkend (Tumorrecidiv?). Es ist noch reichlich Galle im Verbands. Die Granulationen bluten leicht. Die Leberdämpfung ist nicht vergrößert, es besteht leichte Druckempfindlichkeit im epigastrischen Winkel. Milz nicht vergrößert, kein Ascites. Haut blaßgelblich, die Sclerae weiß. Kein Ikterus. Urin frei von Albumen und Zucker, enthält kein Bilirubin, deutlich dagegen Urobilin. Der Stuhl seit 4 Tagen deutlich gallig gefärbt. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Pat. hat guten Appetit und kann aufstehen. Die Temperatur ist seit 14 Tagen nur noch leicht febril, seit 8 Tagen fast normal. Täglich Salbenverband.

20. VIII. Es ist keine Galle mehr im Verband, jedoch bluten die Granulationen bei jedem Verbandwechsel erheblich; mitunter auch stärkere spontane Blutungen. Der fétide Geruch der Wunde hat sich noch vermehrt. Die Temperatur ist wieder auf 39° gestiegen. Der Stuhl ist dünnflüssig, deutlich gallig, Urin frei von Gallenfarbstoffen; kein Ikterus. 27. VIII. Allabendlich hohe Temperatursteigerungen; heute Schüttelfrost; Temp. 40,4. Am Herzen leise Geräusche; II. Pulmonalton undeutlich. Dämpfung nach rechts und links ein wenig verbreitert. Pat. sieht verfallen aus, der Appetit liegt ganz darnieder; täglich 4—6 diarrhöische Stühle, gallig, stark schleimhaltig. Ascites; Ödem beider Beine vermehrt. Schmerz im Epigastrium bei Druck. Die Wunde hat sich verkleinert; dieselbe produziert eine Unmenge Granulationen, die schnell zerfallen. Der fétide Geruch besteht trotz Behandlung mit Jodoform immer noch. 31. VIII. Punktion des Ascites. Entleerung von 5 Liter serösen Exsudates. Spez. Gew. 1010 nach dem Erkalten. Im Sediment nur weiße Blutkörperchen. 4. IX. In den letzten Tagen Zunahme der Cyanose, Kleinwerden des Pulsus. Viele Durchfälle, hochgradige Dyspnöe. Seit gestern rapider Verfall. Exitus.

#### Sektionsprotokoll.

Krankheit: Linksseitiger Ovarialtumor (Karzinom). Lebertumor (metastatisch). Exstirpation desselben. Lokalrecidiv. Cholangitis.

Todesursache: *Insufficiencia cordis.*

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich zirka 1 Liter bräunlicher, klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rand der 5. Rippe. Die Milz ist auf das Doppelte vergrößert, auf dem Durchschnitt von mittlerem Blutgehalt, zeigt mehrere Stellen, wo die Pulpa trübe, erweicht, hier und da leicht verfließlich ist. Beide Nebennieren ohne Veränderungen. Die Nieren sind vergrößert, beim Abziehen der Kapsel bleibt Nierensubstanz hängen. Die Rinde ist verbreitert, von diffus gelblichem Farbenton. Blutgehalt des Organs sehr gering.

Die Gallenblase fehlt. Die Leber ist etwas vergrößert. An Stelle der Gallenblase findet man eine zerfallene Gewebsmasse, in die man mit dem Finger durch ein Loch im rechten Hypochondrium gelangt. Die Bauchwand ist hier fest mit der Leber verlötet, auch ist der Pylorus, das hoch hinaufgezogene Cöcum und einige Dünndarmschlingen an den hinteren Rand des rechten Leberlappens angewachsen. Dies alles bildet ein festes Konvolut, dessen einzelne Teile sowohl untereinander, als auch mit der Leber und der Bauchwand teils loser, teils fester verwachsen sind. Im Duodenum gelblich-braune Galle. Im Magen dunkelbraune Flüssigkeit.

Der Ductus choledochus ist bleistift dick erweitert. Es entleert sich auf Druck rötlichgelbe Galle, die leicht körnig ist. Die Gallenblase und der Ductus cysticus fehlen, von dem abgebundenen Ductus cysticus ist nichts mehr zu erkennen. Man gelangt durch den Ductus hepaticus mit der Sonde nach verschiedenen Richtungen hin in die Leber auf dem Wege sehr stark erweiterter Zweige des Ductus hepaticus, in denen sich ebenfalls rötlichgelbe körnige Galle befindet. Beim Einschneiden in die Leber findet sich etwa im Zentrum des rechten Lappens ein apfelgroßer, erweichter Herd, der nichts mehr von Lebersubstanz erkennen läßt, sondern aus weichen leicht zerfließlichen graurötlichen Massen ohne erkennbare Struktur besteht. Dieser Herd setzt sich ziemlich scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab und ist am Rande von etwas festerer Konsistenz. Durch die vorhin erwähnte Öffnung kann man nun mit dem Finger in die Leber hineingelangen und zwar bis in diesen Herd. Bei weiterem Einschneiden ergibt sich nämlich, daß das ganze Lebergewebe von der an die Bauchwand angelöteten, nach außen durch jenes Loch freiliegenden Partie bis zu diesem im Zentrum liegenden Herd in jene zerfließliche Masse umgewandelt ist, die ganz den Eindruck von Tumorgewebe macht. Dicht neben dieser Partie findet sich noch ein mehr weißgrauer, etwas festerer Knoten von Walnußgröße, der zwar nicht augenscheinlich mit der zerfallenen Masse zusammenhängt, wohl aber ganz dicht daneben liegt und den Herd fast berührt. Andere derartige Herde finden sich nicht in der Leber. Wohl aber zeigen die Gallenwege eine sehr starke Erweiterung, bis kleinfingerdick, und sind teils mit rötlichgelber, körniger Galle gefüllt, teils aber mehr mit eiterähnlichen, gelblichgrünen rahmigen Massen. Hier und da, besonders in der Nähe des erweichten Tumorherdes, sind die erweiterten Gallengänge miteinander konfluert, zeigen ein unregelmäßig gespaltenes Lumen mit zerfetzten Rändern. Das Lebergewebe in ihrer Umgebung ist als solches fast unkenntlich, besteht vielmehr aus einer weichen, rötlichgelben, manchmal völlig zerfließlichen Masse. Je weiter man von dem Tumorherde abgeht, desto geringer werden die Veränderungen an den Gallengängen. In sehr weiter Entfernung, z. B. im äußersten Teil des linken Lappens sind sie nur noch mäßig erweitert und auf Druck entleert sich eine gelbe, trübe, leicht eitrige, dicke Flüssigkeit. Im Mesenterium und auf der Serosa des Darms sieht man einzelne bis kirsch kerngroße, annähernd runde, rotgraue Tumorknötchen von etwas höckeriger Oberfläche. Sie sind sehr weich. In einer Silkwormnaht des Bauchdeckenperitoneums findet sich ebenfalls ein derartiger Knoten. Die Pfortader ist stark erweitert, das Lumen frei. Einzelne Drüsen in der Umgebung der Leberpforte sind leicht vergrößert, graurot und weich. Das linke Ovarium liegt als gänseei großer, blaurötlich schimmernder, von glatter Serosa überzogener Tumor auf der Linea innominata.

Es ist sehr weich; beim Einschneiden besteht es nur aus leicht zerreiBlichem, blutigem Gewebe, stellenweise auch nur aus Blutgerinnseln. Das rechte Ovarium liegt versteckt im hinteren Douglas, die rechte Tube stark geschlängelt, verliert sich im hinteren Douglas in festen Verwachsungen zwischen Uterus und Rektum. Im vorderen Douglas liegen dem Peritoneum leicht anhaftende fibrinöse, gelblichgraue Beläge. Das Peritoneum ist im übrigen aber überall blaß und glatt.

Dieser Fall ist in vielfacher Beziehung interessant und wir werden später noch auf ihn zurückkommen müssen. Die Diagnose richtig zu stellen, war u. E. unmöglich. Die Indikation für den Eingriff schien nach der Untersuchung bei offener Bauchhöhle durchaus gesichert zu sein. Der Tumor war in der vorderen Partie gut abgekapselt und wir glaubten, daß er gutartig sei (Adenom?). Schon am Ende der Operation kamen wir zu einer anderen Ansicht, aber die metastatische Natur der Geschwulst stellte sich erst bei der Autopsie heraus. Interessant ist es ferner, daß das rechte Ovarium der Sitz des primären Tumors war, daß also die Metastase entweder auf dem Blutwege oder durch paradoxe Verschleppung auf dem Lymphwege erfolgt sein muß. Man könnte aber vielleicht auch annehmen, daß auf dem Wege irgend welcher Verwachsungen dieser Krebskeim in die Leber gelangt sei. Der Fall hat uns eine eindringliche Lehre gegeben: man sollte bei jedem derartigen Lebertumor, wenn irgend möglich, alle Abdominalorgane von der Bauchwunde aus genau palpieren! Die Operation gestaltete sich sehr schwierig, und wir glauben, daß sie ohne das Kusnezoffsche Verfahren nicht durchführbar oder nur mit ungeheurem Blutverlust zu beenden gewesen wäre. Anfangs zwar hatte der Tumor eine gute Kapsel und konnte stumpf ohne erheblichen Blutverlust ausgeschält werden. Dann aber mußte man bereits zahlreiche Ligaturen an größere Gefäße legen. In den tiefer gelegenen Partien war die Geschwulst gar nicht mehr gut abzugrenzen. Es kamen sehr große Venen zu Gesicht, die man nur mit Hilfe doppelter Ligatur zu zerschneiden wagen konnte. Es ist bekannt, daß die Schwierigkeiten bei Leberoperationen erheblich zunehmen, je mehr man in die Tiefe kommt, d. h. je mehr man sich an den Leberhilus heranwagt. Gerade in diesen gefährlichen Gegenden bewähren sich außerordentlich die intrahepatischen Ligaturen.<sup>1)</sup> Der Tumor hatte eine ansehnliche Größe, er glich etwa dem Kopf eines 2—3jährigen Kindes, sein Gewicht betrug fast 900 g. Er stellt sich den von Tricomi und Pfannenstiel exstirpierten Tumoren an die Seite. So glatt die schwierige Operation verlief, so traurig war der Verlauf!

In einem Fall von Roux ist auch noch nach Art der Methode von Kusnezoff und Pensky operiert worden. Es handelte sich um einen Tumor in einem Lobus pendulus (Carc. hepatis primarium). Die Basis

1) Die mikroskopische Untersuchung des aus dieser Gegend stammenden Lebergewebes ergab normale Verhältnisse, keine Bindegewebsvermehrung oder Gefäßveränderung.

wurde möglichst hoch oben durchschnitten, nachdem sie mit einer doppelten Reihe von Catgutligaturen systematisch durchsetzt worden war. Roux gebrauchte doppelt armierte gebogene und gerade Nadeln. Ferner gehört in diese Reihe noch eine Cystenoperation von Hofmann und ein sehr bemerkenswerter Fall, den Pfannenstiel trotz großer Schwierigkeiten mit gutem Erfolge operierte. Er ist von Langer veröffentlicht worden. Ich hatte das Glück, bei der Demonstration des riesigen Tumors in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zugegen zu sein. Soviel ich mich erinnere, ist Herrn Prof. Pfannenstiel das Verfahren von Kusnezoff und Pensky vorher nicht bekannt gewesen.

Er hat von sich aus dieselbe Technik der schrittweisen Massensligaturen angewendet.

Es handelte sich um einen sehr großen, von der Unterfläche der Leber ausgehenden Tumor. Es wurde zunächst normales Lebergewebe mit dem Paquelin durchtrennt, welches die Basis der Geschwulst bedeckte. Nun begann die Ausschälung des gut abgekapselten Tumors, zum Teil stumpf, zum Teil mit rotglühendem Paquelin. Hierauf stellten sich enorme Blutungen ein, welche durch Unterbindungen gestillt wurden. Je tiefer man drang, um so stärker wurde die Blutung. Der Paquelin zeigte sich ohnmächtig. Sie ließ nach, wenn man am Tumor zog. Allmählich hatte man in der Tiefe einen Stiel für die Geschwulst gebildet von etwa 15 cm Breite und 22 cm Dicke. Der Operateur legte nun seine Faust unter den Stiel und konnte den Tumor gut nach unten abknicken, wodurch die Blutung vermindert wurde. 20 Catgutligaturen, welche mit Hilfe der Déchampsschen Nadeln gelegt wurden, unterbanden Schritt für Schritt das Gewebe des Stieles! Die Abtragung erfolgte mit dem Paquelin; es waren noch einige Umstechungen in der großen Wundhöhle nötig. Die Leberkapsel wurde so ausgedehnt wie möglich über dem Stumpf des Stieles vernäht, Tamponade der Wundhöhle, extraperitoneale Versorgung der Leberwunde. Der entfernte Tumor, ein Hämangiom, wog 2,5 kg (das aus ihm ausgelaufene Blut mitgerechnet 5 kg)! Seine Größenmaße wurden erst in kollabiertem Zustande genommen: Länge der longitudinalen Achse 21 cm, der transversalen 21 cm, der sagittalen 11 cm, Umfang der Median- 49 cm, der Frontal- 66 cm, der Horizontalebene 53 cm.

Nach den Erfahrungen bei dieser Operation hält Pfannenstiel die Déchampsschen Nadeln für vorzüglich geeignet zu Unterbindungen im Lebergewebe. »Es wurden, wenn irgend möglich, präliminäre Massenumschnürungen angelegt und fest zugezogen (!), bevor ein Bezirk der Geschwulst abgetrennt wurde.«

Pfannenstiel kam erst am Schluß der Operation dazu, systematisch die intrahepatischen Ligaturen anzulegen, vielleicht wäre sonst noch mehr Blut gespart worden. Es traten nach der Operation Erscheinungen von Kollaps auf, offenbare Folgen des Blutverlustes. Am ersten Tage hatte die Pat. nur 30 g Urin, am zweiten 330 g. Dabei waren am ersten Tage 3 Liter, am zweiten Tage 2 Liter Infusion verabreicht worden. Pat. erholte sich allmählich und wurde geheilt. Ich möchte aber nicht glauben, daß an dieser sehr bedenklichen Nachwirkung der Operation der Blutverlust schuld ist, welcher während des Eingriffes selbst, infolge des Efluxus sanguinis, eintrat. Es handelte sich um einen



Tumor, dessen Gewebe wie ein Schwamm Blut aufzusaugen vermochte. Durch die Manipulationen an ihm, das Abknicken gegen die Basis, das Unterbinden usw., muß der Blutgehalt der Geschwulst mehr und mehr zugenommen haben. Es wurde also durch seine Abtragung dem Organismus eine beträchtliche Menge Blut entzogen. (Eine Komplikation übrigens, an die man auch bei Entfernung größerer blutreicher Darmstücke und bei Exartikulation der unteren Extremität denken muß!) Der Beweis für die starke Hyperämie der Geschwulst ist darin gegeben, daß nach kurzer Frist 2,5 kg Blut ausgelaufen waren. Vielleicht empfiehlt es sich, derartige Tumoren vor ihrer Entfernung manuell zu komprimieren oder irgend wie elastisch zu umwickeln.<sup>1)</sup>

Terrier legte bei einer Leberresektion die intrahepatischen Ligaturen nach der oben beschriebenen Methode von Auvray.

Er entfernte einen 270 g schweren Tumor, nachdem er ihn mit einer Reihe der Unterbindungen umkreist hatte. Die starken Seidenfäden umfaßten jedesmal ein Leberstück von 1 cm Länge und 3—4 cm Dicke, welches sehr stark umschnürt wurde beim Knüpfen; mit dem Paquelin wurde die Resektion vollzogen. Die Wundfläche zeigte bis auf ein spritzendes Gefäß ganz unbedeutende parenchymatöse Blutungen. Jenes konnte nicht unterbunden werden und wurde schließlich mit einer Klemme gefaßt, welche liegen blieb. Die Blutung stand danach vollkommen. Terrier vermutet, daß die Leber nicht kontinuierlich genäht und eine Stelle von der intrahepatischen Ligatur freigelassen war.

2 Fälle von Legueu (*Gumma hepatis*) sind auf diese Weise mit Erfolg operiert worden.

Zum Schlusse noch zwei Fälle von Leberresektionen bei Nabelschnurhernien neugeborener Kinder.

Bei Küstner ließ sich nach Eröffnung des Bruchsackes ein vorgefallener hühnereigrößer Leberteile nicht reponieren. Man mußte ihn resezieren, nachdem man von ihm die Gallenblase abgelöst hatte. Die Basis des Leberlappens wurde vorsichtig durchstoßen, nach jeder Seite hin eine Catgutligatur gelegt, dann das Leberstück mit dem Paquelin abgetragen und die Bauchhöhle verschlossen. Bis zum 12. Tage war das Kind gesund, dann bekam es eine Meläna und starb am 21. Tage an Entkräftung. Bei der Autopsie fand man den Leberstumpf an der Bauchwand fixiert, keine Blutung, keine Peritonitis.

Im Fall von Girard war der Bruchsack bereits entzündlich verändert. Die Leber konnte ebenso wie bei Küstner nicht vollständig reponiert werden. Es wurde ein großes Stück reseziert, nachdem ein fester Catgutfaden um die inkarzerierte Partie geschnürt war. Als diese mit dem Paquelin abgetragen worden war, fiel auch der Catgutfaden ab, aber es trat keine Blutung ein. Das Kindchen starb 24 Stunden danach an einer beginnenden diffusen Peritonitis. Es war fast der ganze linke Leberlappen entfernt worden.

Das Abfallen der Ligatur hatte hier nichts geschadet, vielleicht war seine Anlegung überhaupt nicht nötig (geringer Blutdruck, Thrombose)? Aber der Fall zeigt, daß man besser tut, das Lebergewebe in kleineren Partien zu unterbinden.

1) Nach Tricomi hat auch Palacio Ranam die Kusnezoffsche intrahepatische Ligatur angewendet. Bei Terrier und Auvray ist davon nichts erwähnt.

Wir können nach allem, was wir selbst an leichten, schwierigeren und einem sehr schweren Fall erprobt und erfahren haben und in Anbetracht der Beobachtungen anderer Operateure diese systematische intrahepatische Ligatur bei Leberresektionen durchaus empfehlen. Wie man sie ausführt, ob mit speziellen Lebernadeln, gestielten oder nicht gestielten, mit geraden oder krummen, oder mit dem altgewohnten Déchampsschen Instrument, ist wohl ziemlich gleichgültig. Auch das macht wohl nicht viel aus, ob man nun genau nach Kusnezoff und Pensky seine Ligaturen durch das Lebergewebe legt, oder nach Auvrays Modifikation, oder ob man die Massenligaturen hier macht, wie in anderen Organen auch, mit einfachen Fäden. Aber Wert muß man gewiß legen auf starke Fäden und besonders auf festes Anziehen der Ligatur, wobei man — noch einmal sei es gesagt — entgegen der traditionellen Ansicht das Lebergewebe rücksichtslos zerdrücken darf und muß. Wir möchten jedem zureden, dieses intrahepatische Ligaturverfahren bei der Resektion wenigstens einmal zu versuchen. Man kann es ja, wo es nicht glücken sollte, jederzeit mit anderen Verfahren kombinieren oder durch andere, wenn es bessere gibt, ersetzen.

#### Intrahepatische Kompression.

Einer Blutung bei Leberresektionen zuvorzukommen und sie zugleich definitiv zu verhindern, vermögen auch andere Verfahren, als die eben geschilderte intrahepatische Massenligatur. Man braucht bloß das Lebergewebe vor seiner Durchtrennung energisch zu komprimieren und dafür zu sorgen, daß diese Kompression dauernd die gleiche bleibt, bis alle Gefäße spontan sich geschlossen haben. Man hat derartige Methoden wirklich ersonnen und experimentell geprüft. Einzelne sind sogar beim Menschen bereits verwandt worden. Die permanente Kompression wurde erfunden, um beim Schnüren das Einschneiden der Fäden in das Lebergewebe zu vermeiden. Wir wollen diese alten — für die *lege artis* angelegte, intrahepatische Ligatur — ungerechtfertigten Befürchtungen nicht noch einmal zu widerlegen suchen: unserer Ansicht nach stehen alle diese Kompressions-Verfahren auf einem theoretisch schlecht fundierten Boden und soweit sie nicht ganz einfach und ungefährlich sind, werden sie von vornherein unsere Billigung nicht finden können.

Die Fäden schneiden in das Lebergewebe ein, weil es brüchig und nicht elastisch ist. Wir sprachen schon beim temporären Abklemmen und Ligieren davon. Will man eine blutstillende Kompression auch in der Tiefe erzwingen und dauernd wirken lassen, so muß man die Leberoberfläche widerstandsfähiger machen. Das ist ganz einfach zu erreichen, wenn man, wie es wiederholt geschah (Albert), z. B. Jodoformgaze unterlegt. Für Seiden- oder Catgutfäden bietet diese meist nicht genug Widerstand. Man hat deshalb festere Fremdkörper untergelegt (Fischbein, Knochen,

Elfenbein) oder hat festere Gewebe der Nachbarschaft (*Fascia transversa*) auf die Leber heraufgezogen oder die Leber an diese Gewebe herangebracht.

Ceccherelli und Bianchi waren die ersten, die derartige Versuche zur Blutstillung bei Leberresektionen machten. Sie legten vielfach perforierte, glatte Fischbeinstäbchen auf die obere und untere Fläche der Leber und führten nun mit feinen Nadeln doppelte Seidenfäden durch die Löcher und das Lebergewebe in ganzer Schicht hindurch. Nun konnten sie, ohne fürchten zu müssen, das Gewebe zu zerreißen, die Fäden so stark anziehen, daß die Kompression auch in den zentralen Teilen der Wunde eine Blutung verhinderte. Segale setzt an Stelle der Fischbeinblättchen Schnüre von zugespitzten, ineinander passenden Elfenbeinröllchen, die auf einem starken Catgutfaden aufgereiht sind. Diese liegen zweifellos den Leberflächen gleichmäßiger an. Zur Kompression des Lebergewebes resp. zum Auseinanderziehen der Röllchenkette nimmt er elastische Fäden, die durch das Lebergewebe hindurchgehen und außerhalb desselben sich auf die Elfenbeinrollen stützen. Er schlägt noch vor, die Resektionsflächen keilförmig zu gestalten, damit man nachher die Leberwunde um so leichter verschließen kann. Ein für alle Resektionsmethoden von jeher empfohlenes Vorgehen (Tricomi, Langenbuch, König, Bruns usw.).

Was an diesen beiden Verfahren zunächst wenig gefällt, das ist die Einführung von nicht oder nur schwer resorbierbaren Fremdkörpern. Beck hat derartige Versuche an Tieren nachgeprüft und zwar bediente er sich decalcinierter Knochenstücke. Die Experimente ergaben keine günstigen Resultate; die Abkapselung der Fremdkörper blieb aus. Es bildeten sich, wie zu erwarten war, Abscesse! Ferner ist an diesen Verfahren permanenter Kompression das mangelhaft, daß der anfangs angewandte Druck immer der gleiche bleibt. Es wird also für die ganze Dauer der Heilungszeit eine konstante Dicke und Spannung der komprimierten Leberflächen vorausgesetzt.

Langenbuch weist schon bei der elastischen Ligatur darauf hin, daß bei permanentem Druck Blut und Gewebsflüssigkeit weggedrückt werden und das Lebergewebe seine Form und seine Spannung ändert. Wie oft wurde erst nach längerer Zeit durch das wiederholte Anziehen der elastischen Ligatur eine vollkommene Blutstillung in den zentralen Teilen des Stieles herbeigeführt! Muß man bei den eben geschilderten neuen Methoden nicht fürchten, daß beim Nachlassen der Kompression genau wie beim Schlauch eine Nachblutung eintreten kann? Die elastischen Fäden bei Segale sind noch von größerem Nachteil. Ihre Elastizität werden sie innerhalb lebenden Gewebes liegend nicht bewahren können, zudem besteht die Gefahr des Reißens. Kurz, wir würden ihnen gegenüber sehr mißtrauisch sein. Ferner fürchte ich, daß man dicke Leberlappen mit einem dieser Verfahren nicht durch und durch dauernd

komprimieren kann. Trotz aller Schutzvorrichtungen würde man doch das Lebergewebe oberflächlich einreißen und Blutungen bekommen. Auch an die Möglichkeit von Drucknekrosen muß man bei diesem Vorgehen denken.

Ein anderes hierher gehöriges Verfahren hat Beck ersonnen. Es ist recht kompliziert. Er verwirft das Einbringen von Fremdkörpern und macht den Vorschlag, die Ligaturen mit festem, lebendem Gewebe zu unterfüttern, damit sie nicht einschneiden. Zu diesem Zwecke schnitt er bei seinen Experimenten längliche gestielte Lappen aus der inneren Fläche der vorderen Bauchwand aus. Sie bestanden aus Peritoneum, Fascie und Muskel. Er legte sie auf die Leberflächen oben und unten und nähte nun durch sie und die Leber durchgreifende Nähte. Die Fäden konnten mit aller Kraft geschnürt und geknotet werden, ohne einzureißen. Die Kompression war genügend. Beim Menschen hat Beck das Verfahren noch nicht geprüft. Ob sich wohl die gestielten Lappen bei dieser vielfachen Durchschnürung lebend erhalten? Ob sie nicht vielmehr bald nekrotisch werden und schlimmer als Elfenbeinröhrchen wirken können? Für große Leberresektionen müßte man recht lange Lappen aus den Bauchdecken schneiden. Auch würden Bänder entstehen zwischen Leber und Bauchwand. Ferner ist hier die Stärke der Kompression ebenfalls nur so lange garantiert, wie das Lebergewebe seine anfängliche Form und Spannung beibehält.

Beck hat noch eine zweite Methode angegeben. Sie hat viel Ähnlichkeit mit der, welche Chapot-Prévost anwandte, und mit der von Langenbuch vorgeschlagenen Stumpfbehandlung (s. o.). Chapot-Prévost ersann sein Verfahren, um das siebenjährige Thoracoxiphopagen-Schwesternpaar (Rosalina und Maria) voneinander zu trennen. Er prüfte seine neue Methode erst an Hunden. Sie hat den Vorteil, daß man temporär oder definitiv mit ihr die Blutung stillen kann, je nach Bedürfnis.

Mit einem den falschen Rippen parallel verlaufenden Schnitt wurde die Peritonealhöhle eröffnet. Jetzt durchbohrte er mit einer Nadel (Aiguille troicart) mit beweglichem Öhr die Bauchwand, die Leber und wieder die Bauchwand und nahm beim Zurückziehen der Nadel einen starken doppelten Seidenfaden mit. Dieser war auf einem Jodoformgazebausch festgeknüpft, welcher das Durchgleiten und das Einschneiden des Fadens verhindert. Er legte mehrere derartige Fäden durch Bauchdecken und Leber, zog dann alle fest an und knüpfte die freien Enden unter sehr starkem Zug ebenfalls auf Jodoformgazerollen fest. Die Blutstillung war mit diesem Verfahren gesichert. Chapot-Prévost fand die beiden Mädchen mit den Herzbeutel und den Lebern breit aneinanderhängend. Jede hatte ihre Gallenblase. Der Leberstiel, welcher durchschnitten werden mußte, war 8 cm breit, 7 cm dick. Das Abdomen konnte vollständig verschlossen werden. Eines der Kinder blieb am Leben. Das andere starb infolge einer Pleuro-pericarditis.

Wir können diesem Verfahren wegen seiner großen Einfachheit und Schnelligkeit und wegen der äußerst glücklichen Anpassung an den gegebenen komplizierten Fall unsere Anerkennung nicht versagen. Mit geringen Mitteln leistete es schnell viel. Ungefähr auf die gleiche

Methode ist Beck bei seinen Experimenten gekommen. Er verzichtete auf eine Transplantation der Bauchwandlappen und legte lieber die Leber in die Bauchwunde an die Fascie heran. Jetzt nähte er durch Fascie, Peritoneum, Leber, Peritoneum und wieder Fascie mit starker Seide, schnürte und knotete fest. Die Blutstillung bei der Resektion war nach Anlegung einer Reihe derartiger Nähte eine vollkommene. Man konnte die Muskeln und die Haut darüber gut vereinigen.

Für lang gestielte Tumoren der Oberfläche des linken Leberlappens und vielleicht auch für sehr lang gestielte der vorderen Partien der Unterfläche kann man sicher dieses Verfahren gut anwenden. Es ist schnell ausführbar und sichert die Blutstillung, gestattet außerdem den festen Verschluß der Bauchwand. Ein Nachteil ist die feste Fixation der Leber an den Bauchdecken, die bei gestielten Tumoren meist nicht erforderlich sein wird. Bei allen tiefer in der Leber gelegenen Geschwülsten ist es nicht anwendbar. Mit Terrier bezweifeln wir, daß man es durch Rippenresektionen auch für den rechten Leberlappen brauchbar machen kann. Durch diese Hilfsoperation wollte Chapot-Prévost die Methode auf die ganze Leber ausdehnen.

#### Zusammenfassung.

Wiederholen wir noch einmal kurz und kritisch, was wir uns von den verschiedenen Maßnahmen gegen die Blutung bei Leberresektionen versprechen.

I. Mit repressiven Verfahren wird man nur bei kleineren Leberresektionen gut auskommen. Die Tamponade ist indiziert bei Auskratzungen erweichter Tumoren oder chronisch entzündlichen Prozessen. In den verzweifeltsten Fällen ist sie jedoch öfters das einzige Rettungsmittel gewesen. Den Paquelin brauchen wir gern bei Stillung von Blutungen aus Kapillaren und kleineren Gefäßen. Bei den größeren versagt er meistens. Den Dampfstrahl anzuwenden, würden wir nicht raten. Das Heißblutverfahren ist für Blutungen kleinerer Gefäße experimentell gut begründet, bei denen größerer ist seine sichere Wirkung noch zweifelhaft. Die Blutstillung durch tiefgreifende Naht allein ist bei kleineren Resektionen, speziell Probeexcisionen, das beste Verfahren. Bei größeren ist es als einziges nur ausnahmsweise anzuwenden. Der alte Satz: »Die Ligatur eines Gefäßes ist das beste Styptikum« gilt auch für die Leber. Aber mit regellos angelegten Unterbindungen und Umstechungen allein wird man größere Resektionen nur unter gefährlichen Blutverlusten durchführen können. Die repressiven Verfahren der Blutstillung treten bei größeren Resektionen erst dann in Aktion, wenn die präventiven versagt haben oder erledigt sind.

II. Bei allen größeren Resektionen sind präventive Maßnahmen gegen die Blutung streng indiziert, von ihrer Durchführbarkeit ist die Operation abhängig zu machen. Eine gewisse vorsichtige Umständlichkeit haftet ihnen unbestreitbar an, bei kleineren Resektionswunden oder glücklichen Neben Umständen kann man von dem präventiven Verfahren absehen.

Bei den temporären Methoden übergehen wir die von Langenbuch. Die Pfortaderkompression kann in Notfällen versucht werden. Die anderen haben aus mechanischen Gründen nur unter günstigen Neben Umständen Aussicht auf vollen Erfolg. In schwierigen Fällen mag auch ihre unvollkommene Wirkung noch angenehm sein. Ist der Zweck des temporären Vorgehens erfüllt, so schließt man je nach Lage der Wundverhältnisse eines der definitiven Verfahren an. Die elastische Ligatur sollte nur temporär angewendet werden. Ihr Liegenlassen ist nur in Ausnahmefällen erlaubt.

Die intrahepatischen Massenligaturen in strenger Ordnung gelegt, halten wir für ein sehr zuverlässiges Verfahren, um die Leberblutung bei Resektionen jeder Größe zu verhindern. Festes Schnüren der Ligaturen ist die Voraussetzung für ihren Erfolg. An den Stellen, wo sie nicht wirken, können die repressiven Maßnahmen Verwendung finden. Von den komplizierten Kompressionsverfahren versprechen wir uns der eingeführten Fremdkörper wegen nicht viel. Die Kompression innerhalb der Bauchwunde wird nur in äußerst seltenen Fällen indiziert sein.

#### Die Versorgung der Leberwunde.

Wir erwähnten schon, daß in den meisten Fällen die Leberwunde durch Nähte verkleinert wurde, nur selten verzichtete man gänzlich auf die Tamponade mit Jodoformgaze. Ist man der Stillung der Blutung sicher, so kann man nach kleineren Leberresektionen gewiß das Organ reponieren und die Bauchhöhle ruhig fest verschließen. Wie es auch Bruns, König, Keen u. a. und wir getan haben. Im Falle von Wagner und dem von Escher kam es nach primärem Verschuß zu tödlichen Nachblutungen. Auch der Fall von Langenbuch mahnt entschieden zur Vorsicht. Bei ausgedehnteren Resektionen, wo zahlreichere Gefäße unterbunden wurden und größere Gallengänge eröffnet sind, wird man auf den primären Verschuß verzichten. Hier droht, ganz abgesehen von der Nachblutung, immer eine, wenn auch geringe Infektionsgefahr von dem Gallengangsystem aus. Sie bedroht nicht nur die lokale Wunde, sondern auch das Peritoneum. Diese Gefahr ist in der Tat sehr gering. Die Untersuchungen von Del Vecchio haben ergeben, daß auch aus großen Resektionswunden keine Galle austritt, normaler

Weise ist außerdem die Galle steril. Die Untersuchungen, die in unserer Klinik von v. Mieczkowski ausgeführt wurden, haben das wieder bestätigt. Immerhin besteht doch die Infektionsmöglichkeit und man wird besser tun, vorsichtig zu sein. Wo wir den primären Verschuß aufgegeben haben, folgen wir meist dem Vorschlag von Kusnezoff und Pinsky und raten, die Lebernaht mit der Tamponade der Wunde zu verbinden (Fig. 5). Man legt auf die Wundfläche einen schmalen Jodoformgazestreifen und schließt an der Oberfläche, eventuell auch an der Unterfläche die Leberkapsel über ihm. Die Gaze wird durch einen größeren oder kleineren Spalt der Bauchdecke hinausgeleitet. Dann ist die Behandlung der Leberwunde immerhin noch eine intraperitoneale. Bei Fall I und VII, ferner bei der großen Exstirpation des Karzinoms

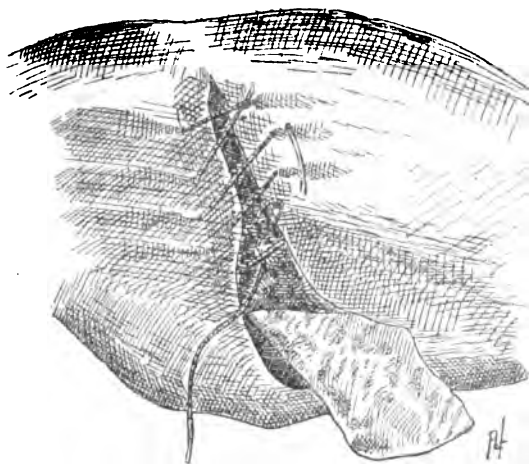


Fig. 5. Versorgung der Leberwunde nach Kusnezoff und Pinsky.

(Fall VIII) haben wir sie zu unserer Zufriedenheit angewendet. v. Bergmann, v. Eiselsberg und Israel haben schon früher diese intraperitoneale Versorgung der Leberwunde mit einem Tampon bei ihren großen Wundhöhlen erfolgreich durchgeführt. Elliot behandelte, so zu sagen, innerhalb des Peritoneums extraperitoneal. Er schloß die Leberwunde von der Bauchhöhle durch Tamponade ab. Die Bauchwunde blieb weit offen. Dies Ver-

fahren würden wir wohl nur bei Infektionen anwenden. Wir möchten überhaupt der intraperitonealen Behandlung der Leberwunden das Wort reden, wir können diese ja durch die Jodoformgazetampons in jeder beliebigen Ausdehnung nach außen drainieren.

Die extraperitoneale Versorgung fixiert ein bewegliches Organ, welches normaler Weise an den Bauchdecken auf und ab gleitet, fest an einem Punkt derselben. Es besteht die Gefahr, daß die Wunde gezerrt wird und daß die Nähte sich lockern. Es werden notwendig mit den Atembewegungen infolge der Zerrung an der Wunde Schmerzen ausgelöst, was seinerseits wieder nachteilig auf die Lungen zu wirken pflegt. Für manche Fälle ausgedehnter Resektionen oder überhaupt bei Furcht vor Nachblutung mag man die extraperitoneale Versorgung der Leberwunde, wie sie besonders Tricomi wünscht, beibehalten. Besser wird es sein, sie mehr und mehr aufzugeben. Wenn man mit elastischer Ligatur ge-

arbeitet hat und den Schlauch liegen lassen will, ist man zur extra-peritonealen Behandlung gezwungen. Ebenso in den Fällen, wo Nadeln zur Fixation durch den Leberstumpf gestochen wurden (Bastianelli, Albert, Ullmann usw.).

Allgemeine Vorschriften und Grundsätze lassen sich eigentlich über diesen Teil der Operation nicht aufstellen: die Versorgung der Leberwunde wird sich ganz danach zu richten haben, welche Methode der Blutstillung verwendet wurde. Sind die Gefäße durch intrahepatische Ligaturen verschlossen, so besteht größere Sicherheit als nach isolierten Unterbindungen und nach dem Arbeiten mit dem Paquelin. Aber je sicherer wir in unserer Blutstillung der Leberwunde werden, um so mehr dürfen wir wagen, die weitere Wundbehandlung intraperitoneal zu gestalten oder gar die Bauchhöhle zu verschließen.

---

#### IV. Prognose, Diagnose, Indikation zur Operation.

Sollen wir von der Prognose der Leberresektionen überhaupt sprechen? Ich glaube, die übliche prozentualische Berechnung der Mortalität hat hier ganz besonders wenig Wert und kann unmöglich ein zuverlässiger Ausdruck sein für die Chancen des Eingriffes. Probeexcisionen, Resektionen dünngestielter Tumoren stehen neben denen enormer intrahepatischer Geschwülste, welche unter großem Blutverlust mitten aus dem Lebergewebe entfernt wurden. Dieses Material<sup>1)</sup> ist zu ungleichartig, als daß man es zu einer brauchbaren statistischen Berechnung benutzen könnte. Auffallend ist allerdings, wie wenig Todesfälle im ganzen zu verzeichnen sind (ca. 14 %), besonders überraschend, wie wenige mit der eigentlichen Technik der Leberresektion zusammenhängen. Nur 2 Verblutungstode (Wagner, Escher), 2 mal Embolie (Luft Hochenegg, Thrombus Müller), 3 oder 4 mal Shok. Diese schon wegen der Ungleichartigkeit des Materiales wertlose Mortalitätsziffer verliert aber noch an Bedeutung! Wenn man die Kasuistik der Leberresektion durchstudiert, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß besonders in den letzten Jahren fast nur die guten Erfolge veröffentlicht worden sind. Nur wenige Chirurgen verfügen über größere Reihen dieser Operation. Das Material setzt sich fast aus lauter Einzelfällen zusammen und ich glaube, die Leberresektion ist über die Zeit hinaus, wo man auch einzelne schlechte Erfolge für interessant und lehrreich genug hielt, um sie zu publizieren.

Noch einige Worte über die Stellung der Diagnose und der Indikation zur Operation bei Lebertumoren.

---

1) Gegen 100 Fälle von Leberresektion sind publiziert.



Sicher festzustellen, daß eine Geschwulst von der Leber ausgeht, wird nur in einer Anzahl von Schulfällen gelingen. Der Tumor erscheint in der Lebergegend, folgt den Atembewegungen und läßt bei der Expiration sich nicht zurückhalten. Er geht direkt in die Leber über, was durch Palpation und Perkussion nachzuweisen sein muß. Diese Symptome findet man aber nur bei intrahepatischen Tumoren deutlich ausgebildet. Bei den langgestielten, auch seitlich leicht verschieblichen Tumoren läßt sich nur selten eine Diagnose stellen, man wird nur Vermutungen größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit über ihren Ausgangspunkt gewinnen. Die Aufblähung des Darmes hilft dann gewöhnlich auch nicht zur Aufklärung, hat im Gegenteil öfters die Untersucher ganz irre geführt. Wiederholt zeigte sich zwischen Tumor und Leber eine Zone tiefen Darmschalles. Diese diagnostischen Schwierigkeiten bestehen sehr oft. Unter den Fällen, bei denen eine Diagnose vor der Operation überhaupt präzisiert wurde, war der Ausgangspunkt des Tumors bei 75 % nicht sicher zu bestimmen, bei 50 % war er falsch angenommen, nur bei etwa 25 % war der Sitz richtig bestimmt.

Praktisch wichtig ist es festzustellen, ob ein Tumor überhaupt Objekt einer chirurgischen Behandlung sein darf. Hier müssen wir schon froh sein, wenn wir herausbringen können, ob die Geschwulst entzündlicher Natur, eine Cyste oder eine solide Neubildung ist. Es kommen da manchmal verhängnisvolle Irrtümer vor. In einem unserer obigen Fälle (VIII) handelte es sich um eine hochfiebernde, leicht ikterische Frau, die einen großen, schmerzhaften, prominenten Tumor in der Leber hatte, der erst seit kurzer Zeit bestand. Wir diagnostizierten natürlich einen tiefen Absceß, machten die Laparotomie und fanden ein kinderkopf-großes Leberkarzinom. Das Fieber erklärte sich aus einer gleichzeitig bestehenden Cholangioitis. Grube diagnostizierte auf Grund 16 Jahre langen Bestehens der Geschwulst usw. ein Leberadenom und entfernte es. Seine feste Kapsel war bereits zum Teil verkalkt: nach einem Jahre starb die Patientin am Leberkrebs! Derartige Beispiele ließen sich noch viele bringen. Auch solche Fälle, wo Patienten monatelang nutzlosen anti-luetischen Kuren unterworfen wurden und dann die Operation ein Karzinom entdeckte, oder aber dennoch ein Gumma der Leber, das eben der inneren Behandlung widerstanden hatte; letzteres haben auch wir zweimal erlebt. Man darf sich durch derartige Erfahrungen nicht abhalten lassen, in jedem irgendwie verdächtigen Falle eine energische antisiphilitische Behandlung einzuleiten. Eine Differenzialdiagnose der soliden, primären Lebertumoren gegeneinander erscheint uns ausgeschlossen.

Wir sind gänzlich auf Vermutungen angewiesen. Im großen und ganzen steht es mit unserem diagnostischen Können folgendermaßen: Die intrahepatischen Tumoren lassen oft ihren Sitz erkennen, aber ihrer Natur nach sich nicht leicht bestimmen. Bei den gestielten Geschwülsten

der Leber können wir weder den Ausgangspunkt noch die Art mit genügender Sicherheit nachweisen. Bei dieser Kategorie der Lebergeschwülste wird man sich ohne Zweifel noch häufiger zu einem Probeschnitt verpflichtet fühlen, eben um festzustellen, welches Organ betroffen ist, und um sich keine Versäumnisse zu Schulden kommen zu lassen.

Hat man bei einem intrahepatischen Tumor keinen Anhaltspunkt dafür, daß er metastatischer Natur sein könne, und will man eine sichere Diagnose haben, so muß und soll kein anderes Mittel als die Probelaparotomie angewendet werden. Vor allen Probepunktionen der Leber, ohne das Organ selbst vor Augen zu haben, muß gewarnt werden. Es ist von vornherein ein unheimliches Gefühl, mit der in der Bauchwand fest fixierten, starren Nadel ein auf- und ableitendes brüchiges Organ anzustechen. Man weiß ja nie sicher, was man eigentlich punktiert. Verwechslungen von Tumoren mit Leberabscessen oder Echinokokken und umgekehrt sind wiederholt vorgekommen. (Vgl. die Verhandlungen der Société de Chir. de Paris 1897 Jan.) Broca und Terrier haben jeder einmal eine tödliche Nachblutung aus einer Punktionsöffnung erlebt.

Bei offener Bauchhöhle kann man in jedem Falle feststellen, ob der Tumor zur Leber gehört oder nicht. Die Erkennung seiner Natur ist oft auch dann noch schwer. Wir werden uns zwar nun fast immer Klarheit darüber verschaffen können, sei es durch Palpation oder Probepunktion — jetzt sind auch Troicarts dicken Kalibers erlaubt — ob wir eine Flüssigkeitsansammlung oder einen soliden Tumor vor uns haben; aber wie dann weiter, wenn letzteres der Fall ist? Luetische Lappenlebern werden manchmal erkannt werden können, ebenso die diffus infiltrierenden Formen des primären Leberkrebses. Auch wird vielleicht die metastatische Natur eines Leberknotens nach genauer Palpation der ganzen Bauchhöhle zu entdecken sein. Bei der Untersuchung sollen, wie unser Fall und einer von Poirier lehrt, weder der Genitaltraktus noch die Kardia und der unterste Teil der Speiseröhre vergessen werden. Tuffiers Behauptung, daß die Schwellung der Lymphdrüsen an der Leberpforte charakteristisch sei für das Karzinom, wurde von Michaux durch denselben Befund in drei Fällen widerlegt, bei denen Krebs der Leber ausgeschlossen werden konnte.

In der Mehrzahl der Fälle wird nach der Probelaparotomie die Diagnose erheblich gefördert, ja oft wird sie sichergestellt sein. Eine Anzahl bleibt jedoch, bei denen erst die Probeexzision und die mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors entscheiden kann. Gumma und echte Neubildungen werden wir auf diese Weise fast immer unterscheiden können. Aber eines bleibt selbst dann noch ungelöst, das ist die Frage, ob wir ein Adenom der Leber oder ein primäres Karzinom vor uns haben. Auch klinisch kann diese Unterscheidung unmöglich werden, da das Adenom in Krebs übergehen kann (Orth).

Es gibt im ganzen sehr wenige primäre Tumoren der Leber, und wiederum nur wenige von ihnen erheischen dringend eine Resektion. Die gutartigen Geschwülste machen nicht viel Beschwerden, sind die bösartigen aber erst palpabel geworden, so steht es mit den Aussichten auf radikale Operation sehr schlecht. Eine Dauerheilung nach der Exstirpation eines primären Leberkrebses ist nur von Schrader beobachtet worden. Über Lückes Kranken hat Madelung die Mitteilung gemacht, daß sich bei der Sektion die Diagnose des Leberkrebses als irrig erwiesen und in die eines Lebergumma umgewandelt hat. Auch in dem Schradersehen Falle kann man den Verdacht nicht loswerden, daß es am Ende doch kein Karzinom war, was er entfernt hat. Ebenso wenig ist eine Dauerheilung nach der Resektion eines von der Gallenblase ausgehenden Krebses bekannt. Fälle wie der von Heidenhain, welche die beste Prognose zu bieten schienen, erlagen binnen kurzer Zeit dem Recidiv. Auch wir haben da eine traurige Erfahrung gemacht. Von den übrigen bösartigen Tumoren ist nichts anderes zu sagen.

Die gutartigen Lebertumoren, wie Kavernome, Cysten usw., sind so selten, daß wir sie außer acht lassen können. Sie haben bisher nur durch ihre Größe und auch da nur relative Indikationen für die Leberresektion gegeben. Anders steht es mit dem tuberösen Adenom. Dieses kann, wie gesagt, in Karzinom übergehen und bei ausgedehnter Resektion radikal entfernt werden. Hier besteht also tatsächlich eine strenge Indikation zum Eingriff. Das Gleiche gilt, wie Bruns betont hat, bei dem seltenen multilokulären Echinokokkus der Leber. Eine Heilung von diesem Leiden ist durch radikale Entfernung des Parasitenkonglomerates möglich. Der Ausgang dieser Erkrankung ist sonst der sichere Tod. Hier haben wir tatsächlich Gelegenheit und Pflicht, eventuell die allergrößten Leberresektionen mit Benutzung aller Hilfsoperationen vorzunehmen und uns auf die wunderbare Rekreativkraft der Drüse zu verlassen.

Zu widerraten ist dagegen die Resektion der intrahepatischen Syphilome. Sie hat tatsächlich keinen Sinn. Man bescheide sich, wenn man sie bei einer Probelaparotomie findet und schließe die Bauchhöhle ruhig wieder zu. v. Bergmann hat dies schon längst empfohlen. Wir haben uns ihm jetzt angeschlossen. In einem älteren Falle wurde bei uns ein Gumma noch ausgekratzt. In einem jüngst behandelten wurde die Diagnose mikroskopisch sichergestellt, die Bauchwunde vernäht und eine verschärfte Quecksilber- und Jodkalikur von neuem eingeleitet. Es ist durch die innere Therapie derartiger Geschwülste ihr vollständiges Zurückgehen wiederholt sichergestellt worden (Ziemssen, Ahlenstiel). Handelt es sich um dünne langgestielte Tumoren, so ist die Resektion um so vieles einfacher, daß man sie eher riskieren kann.

Wir sehen also, daß das Gebiet, auf dem die Leberresektion Verwendung finden kann, klein ist. Um vieles enger wird es aber noch,

wenn wir sie bloß da anwenden, wo es sein muß. Wenn wir also auch nur in seltenen Fällen werden Gelegenheit haben, die Technik der Leberresektion am Menschen zu üben, so dürfen wir doch trotzdem nicht darin nachlassen, sie immer mehr zu vervollkommen, um gegebenen Falles gegen alle die bei Leberresektionen drohenden Gefahren gehörig gewappnet zu sein.

### I. Tamponade und Kompression.

- v. Bardeleben 1893. Bauchdeckensarkom übergreifend auf die Leber mit einem Fortsatz von Kinderfaustgröße. Keilförmige Exstirpation. Beim Versuch, die Leberwunde zu schließen, reißen alle Nähte ein. Tamponade der Wunde. Intraperitoneale Behandlung der Leberwunde. Heilung. 2 Jahre lang kein Recidiv.
- Czerny (bei Heddaeus) 1893. Frau, 65 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Lösung der zahlreichen Adhäsionen, Eröffnung und Entleerung der Gallenblase (Steine). Bei der Cholecystektomie wird das adhärenste Lebergewebe in  $\frac{1}{2}$  cm tiefer Lage mitgenommen. Dieses zeigt Bindegewebsvermehrung. Beim Versuche, die Leberwunde zu nähen, reißen die Fäden ein. Blutung sehr gering. Tamponade mit Jodoformgaze. Entlassung nach 2 Monaten, bald darauf Exitus.
- Czerny (bei Lipstein) 1896. Mann, 34 Jahre. Erweichtes Gallengangsadenom im linken Leberlappen. Es wird die Höhle eröffnet, ausgekratzt und tamponiert. Starker Blutverlust während der Operation. Heilung nach 1 Monat. — Exitus nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren (Carc. hepatis).
- Hochenegg 1896. Mann, 57 Jahre. Kindskopfgroßes Adenom, scharf abgegrenzt. Zunächst Exstirpation ohne größere Blutung. An der Basis keine scharfe Grenze. Es wird eine Lebervene angerissen. Unstillbare Blutung an der Tiefe der Höhle. Nichts fruchtet, als energische Tamponade.  $2\frac{1}{2}$  Stunden p. op. Exitus: Luftembolie.
- Lucas 1898. Frau, 21 Jahre. Auskratzung eines Gummas der Leber mit nachfolgender Tamponade der Leberwunde. Vollkommene Heilung nach antiluetischer Behandlung.
- v. Mikulicz 1896, s. o. Krankengeschichte I. Frau, 29 Jahre. Faustgroßes Gumma des linken Leberlappens. Nach Probeexcision Auskratzung und Tamponade. Teilweise Naht der Leberwunde. Vollkommene Heilung.
- Schmidt-Polzin 1893. Frau, 60 Jahre. Apfelgroßer, weicher, blutreicher Tumor 2 cm tief unter der Leberoberfläche gelegen. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Nach Einnähung der Leber in die Bauchwunde Jodoformgazetamponade. Heilung. Nach 6 Jahren noch Wohlbefinden. Die mikroskopische Untersuchung stellte ein fettig entartetes Adenom fest.
- Spencer 1898. Gumma der Leber. Fixation in der Bauchwunde. Auskratzung und Jodoformgazetamponade. Heilung.
- Tricomi. Frau, 40 Jahre. Syphilom der Unterfläche des rechten Leberlappens. Es ist unmöglich, den Tumor herauszulagern. Schnelles Umschneiden des Tumors und Enukleieren mit dem Finger, sofortige Tamponade. Starke Blutung, die bald ganz aufhört. Der Tampon bleibt liegen. (Gewicht des Tumors 150 g.) Heilung nach 2 Monaten (antiluetische Kur).
- Ullmann 1892. Frau, 54 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Trotz Anwendung des Thermokauters bei Durchtrennung des

Lebergewebes heftige Blutung. Faltung der Leber und Fixierung mit Metallnadeln. Tamponade. Tod nach 6 Wochen. Das resezierte Stück war 11,5 cm lang, 9 cm breit, 4 cm dick.

## II. Thermische Methoden.

Czerny (bei Petersen) 1894. Frau, 54 Jahre. Gallenblasenkarzinom auf die Leber übergreifend. Cholecystektomie. Ein haselnußgroßer Knoten wird aus dem Lebergewebe enukleiert. Die Blutung ist mäßig, sie wird mit dem Paquelin gestillt. Entfernung der Lymphdrüsen. Tod 10 Monate post operationem an Metastasen und Recidiv.

Heidenhain 1896. Frau, 61 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Es wird mit dem rotglühenden Paquelin innerhalb einer halben Stunde ein 10—12 cm langer Keil von Lebergewebe ohne Blutung entfernt. Erst nach Abtragung wird noch eine Umstechung notwendig. Tamponade. Entlassung nach 5 Wochen. Nach 3 Monaten Recidiv.

Holländer 1897. Frau, 59 Jahre. Carc. vesic. fell. auf die Leber übergreifend. Das befallene Leberstück wird innerhalb federnder breiter Klemmen reseziert und die geringe Blutung leicht mit dem Heißluftapparat gestillt. Nach Abnahme der Klemmen steht die Blutung. Darauf wird die Gallenblase mit dem Leberstück zugleich exstirpiert. Die Resektionsflächen waren etwa 12—14 cm lang. Kleiner Tampon. Heilung.

Jakobs 1891. Frau, 50 Jahre. Orangegroßes gestieltes Karzinom, ausgehend vom unteren Rand der Leber. Durchtrennung des Stieles mit dem Thermokauter. Keine Blutung. Drainage. Heilung. Recidiv nach 7 Monaten.

Schrader 1890. Frau, 30 Jahre. Karzinomknoten am Leberrande in der Nähe der Gallenblase, welche selbst intakt ist. Keilförmige Exstirpation. Behandlung der Wundfläche mit dem Thermokauter. Einnähung der Leberwunde in die Bauchwunde. Jodoformgazetamponade. Der Tumor war 4 cm breit, 3,5 cm dick. Nach 7 Jahren war Pat. noch gesund.

Tiffany 1892. Mann, 25 Jahre. Tumor des linken Leberlappens. Fixation in der Bauchwunde. Exstirpation mit Schere und Paquelin. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze tamponiert. Starke Nachblutung. Heilung.

Tillmanns 1889. Frau, 40 Jahre. Gänseeigroßer Lebertumor. Probeexcision und Fixation in der Bauchwunde. Da die mikroskopische Untersuchung ein Gumma festgestellt hatte, wurde der Tumor in einer 2. Sitzung mit dem Thermokauter zerstört. Heilung.

## III. Lebernaht, Gefäßligatur, Umstechung.

Albert (bei Hochenegg) 1890. Frau, 27 Jahre. Gumma am Rande des rechten Leberlappens, faustgroß. Vorlagerung des Tumors. Durchtrennung des aufliegenden normalen Lebergewebes mit dem Paquelin; stumpfes Auslösen der Geschwulst, die eine feste Kapsel hat. In der Tiefe stärkere Blutung, die sich mit Klemmen und Umstechungen nicht beherrschen läßt. Die Wundhöhle wird fest tamponiert. Auf die Ober- und Unterfläche der Leber werden neben der Wunde Jodoformgazestreifen gelegt, welche den tiefgreifenden Catgutnähten als Unterlage dienen sollen. Diese Nähte werden festgeknotet und pressen Ober- und Unterfläche gegeneinander. Die Wundränder werden außerdem über dem Tampon vereinigt. Ferner wird durch die Tampons und die Leberwunde hindurch eine lange Fibromnadel geführt, welche das Organ in die Bauchwand fixiert. Extraperitoneale Versorgung

des Leberstumpfes. — Am 12. Tag wird die Nadel locker und kann entfernt werden, ebenso der Tampon. Die Leber heilt fest ein. Entlassung nach 45 Tagen.

Berg 1894. Frau, 45 Jahre. Nicht parasitäre Cyste im linken Leberlappen am Vorderende; hühnereigroß. Excision keilförmig, wobei eine etwa 10 cm lange Wunde entstand. Fast gar keine Blutung. Verschuß der Leberwunde und des Abdomens. Heilung.

v. Bergmann 1893. Mann, 61 Jahre. Tubuläres Adenom (kindskopfgroß) des linken Leberlappens mit einem 12 cm breiten, 2 cm dicken Stiel. Außerordentliche Brüchigkeit des Gewebes. Es wird versucht, nach der Abtragung des Tumors Kapselnähte zu legen, diese reißen jedoch alle ein. Auch die Ligaturen der angeklebten Gefäße halten nicht, es müssen mühsam lauter Umstechungen gemacht werden, wobei die temporäre Tamponade sich sehr bewährt. Der Paquelin versagt. Es wird zum Schluß fest mit Jodoformgaze tamponiert und die Leberwunde intraperitoneal behandelt. Heilung.

Bruns 1896. Frau, 21 Jahre. Multilokulärer Echinokokkus faustgroß im rechten Leberlappen. Ablösung der Gallenblase. Resektion des Echinokokkus im gesunden Gewebe. Schnittfläche in Keilform. 2 Gefäße unterbunden. Tiefgreifende Nähte mit dickem Catgut, dazwischen oberflächliche mit feinem. Primärer Verschuß der Bauchwunde. Heilung.

(Zerny (bei Lipstein) 1897. Frau, 44 Jahre. Lebercyste (nicht parasitär) faustgroß mit breitem Stiel am 2. Leberlappen hängend. Der Sack war leicht zu exstirpieren, Umstechungen einiger Gefäße notwendig. Vernähung der Leberwunde in T-form. Leichte Tamponade. Heilung nach 3 Wochen.

Depage 1899. 3 Echinokokkuscysten im linken Leberlappen, eine im Lobus quadratus. Resektion eines Teiles des linken Lappens mit Paquelin. Durchschneidung des Lig. triangulare und coronarium. Keine Blutung. Die Cyste im Lobus quadratus wird enukleiert, die Wundhöhle tamponiert. Heilung. (Vorübergehendes Aufhören des Gallensekretion, »Sympathicusaffektion«?)

Duret 1898. Frau, 46 Jahre. Carc. vesicae fell. auf die Leber übergreifend. Nach Lösung ausgedehnter Verwachsungen trennt man ein dreieckiges Leberstück des vorderen Randes, welches mit der Gallenblase verwachsen ist, ab. 3 Ligaturen werden an die Resektionsflächen gelegt, dann werden sie durch fortlaufende starke Catgutnaht vereinigt. (Tumor wiegt 400 g.) Entlassung mit kleiner Fistel am 16. Tage.

v. Eiselsberg 1893. Frau, 56 Jahre. Angiom, 2 Fäuste groß, ausgehend vom rechten Leberlappen. Es wird mit dem Paquelin die Verbindung zwischen dem porösen Tumor und der Leber gelöst, wobei eine starke Blutung eintritt. Es wird alsdann weiter entfernt von der Geschwulst im gesunden Gewebe reseziert, wobei die Blutung geringer ist. Nach Abtragung des Tumors werden einige Gefäße unterbunden und Kapselnähte zur Verkleinerung der Leberwunde angelegt, der Rest wird mit Jodoformgaze tamponiert und intraperitoneal belassen. Heilung nach 6 Wochen. (Der Tumor wiegt 470 g.)

Elliot 1897. Frau, 40 Jahre. Sarkom 2 Fäuste groß, mit Gallenblase verwachsen. Abtragung mit Thermokauter an der Basis. Starke Blutung. Einzelne Gefäße werden gefaßt. Tamponade des Peritoneums um den Stiel herum. Bauchwunde bleibt weit offen. Heilung am 21. Tag.

Escher 1886 (cf. Lius, erste Leberresektion wegen Tumor). Frau, 67 Jahre. Manneskopfgroßes Adenom, ausgehend von der Unterfläche der Leber, mit einem breiten Stiel. Bei Abtragung des Tumors mittels des Thermokauters heftige

Blutung, die nicht gestillt werden kann. Die extraperitoneale Befestigung der Leberwunde gelingt nicht, alle Nähte reißen ein. Tod 6 Stunden p. op. an Erschöpfung.

- Greig 1897.** Frau, 39 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Cholecystektomie mit einem Leberstück. Die Blutung wurde gestillt mit Catgutnähten, welche die Leberwunde schlossen. Die verdickte Kapsel hinderte das Einschneiden der Fäden. Heilung.
- Grube 1896.** Mann, 55 Jahre. Tubuläres Adenom. Seit 20 Jahren ist ein Tumor in der Lebergegend nachweisbar. Seit 5 Jahren mehrmals Schmerzanfälle. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahre Fall mit der rechten Seite auf eine Wagendeichsel. Seitdem heftige Schmerzen und Abmagerung. Bei der Operation findet man den Tumor im linken Leberlappen verwachsen mit dem Periton. par. VII. und VIII. Rippe sind frakturiert und werden entfernt. Ausräumung mit dem scharfen Löffel. Da der Tumor gut abgekapselt, zum Teil verkalkt ist, wird er ausgeschält. Unterbindung mehrerer Gefäße. Tamponade mit Jodoformgaze. Teilweiser Verschluss der Bauchwunde. Nach 4 Wochen bis auf kleine Fistel geheilt. Zuerst volle Gesundheit, dann Ikterus. Kachexie (Carc. hepatitis)!
- Hochenegg 1890.** Frau, 58 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Nach Lösung der Verwachsungen wird die Gallenblase entfernt, darnach das ballene Leberstück komprimiert und excidiert. Beim Versuch, die Leberwunde zu schließen, reißen die Nähte im Gewebe ein. Befestigung eines Jodoformgazestreifens auf der Leberwunde. Extraperitoneale Befestigung und Versorgung der Leberwunde. Das excidierte Stück war 4,5 cm lang, 3,5 cm breit. 3 Jahre nach der Operation bekam, wie Hochenegg auf dem Chirurgenkongress 1898 mitteilte, die Frau Ikterus und wurde kachektisch.
- Keen 1892.** Frau, 31 Jahre. Adenom polycystisch vom rechten Leberrande zungenartig herabhängend, verwachsen mit der Gallenblase, etwa faustgroß. Entfernung des Tumors mit dem Paquelin und stumpfe Ausschälung des Stieles mit dem Finger aus der Lebersubstanz. Es werden 4 große Venen unterbunden. Die schwalbenschwanzförmige Leberwunde wird mit 5 Nähten vereinigt. Heilung.
- Keen (nach Terrier und Auvray).** Karzinom des linken Leberlappens. 14 cm breit, 11 cm hoch,  $7\frac{1}{2}$  cm dick. Entfernung mit dem Thermokauter. Es müssen aber zur vollständigen Blutstillung noch 5 Ligaturen gelegt werden. Die keilförmige Leberwunde wird durch Nähte geschlossen. Heilung.
- König (bei Hüter) 1889.** Kind, 11 Jahre. Nicht parasitäre, große,  $2\frac{1}{2}$  Liter enthaltende Lebercyste, von der Unterfläche ausgehend. Es gelingt, die Cyste vorzulagern. Bei der Abtrennung des Lebergewebes vom Stiel blutet es ziemlich stark. 10 Ligaturen werden angelegt und der Paquelin verwendet. Beim stumpfen Losschälen der Cystenwand bleibt mehrfach Lebergewebe an ihr hängen. Es bleibt ein fast handtellergroßer Defekt. Dieser wird durch Catgutnähte geschlossen. Vollkommener Verschluss der Bauchhöhle. Heilung.
- Krause 1898.** 2mal Keilresektion bei auf die Leber übergreifendem Karzinom der Gallenblase. Manuelle Kompression des Lebergewebes. Tiefgreifende Catgutnähte der Leberwunde. Die Blutung steht danach. Oberflächliche Serosanähte der Leberkapsel.
- Krause 1898.** Kind, 6 Jahre. Multilokulärer Echinokokkus. Exstirpation. Tiefgreifende Catgutnähte zur Stillung der Leberblutung. 2 Tage post operat. stirbt das Kind im Kollaps. Keine Nachblutung.
- Loreta 1887.** Massenhafte Echinokokkuscysten im linken Leberlappen, welche die Resektion des Lappens nötig machen. Um sich vor einer Blutung zu schützen,

werden Umschnürungsnähte 1 cm oberhalb der Schnittfläche mit starker Seide gelegt (Sutura ad ansa intersecata). Resektion eines 15,5 cm langen, 14 cm breiten Leberstückes. Die reichliche Blutung wird durch Umstechungen mit Catgut gestillt. Eine Kürschnernaht vereinigt die Leberkapsel der Ober- und Unterfläche über der Leberwunde. Eine große Echinokokkuscyste im rechten Lappen wird ausgeräumt und in die Bauchwunde eingenäht. Heilung.

Palleroni 1898. Frau, 55 Jahre. Echinokokkus des rechten Lappens mit verkalkter Wandung. Orangengroß. Vorziehen der Leber mit Schlingen von Seidenfäden. Resektion von 1 cm Lebersubstanz ringsherum. Unterbindung der blutenden Gefäße. Verschuß der Leberwunde mit 17 Knopfnähten. Versenkung der Leber. Verschuß der Bauchhöhle. Heilung.

Poirier et Chaput 1897. Nußgroßer Karzinomknoten in der Leberoberfläche. Exstirpation. Zur Blutstillung Anlegung zahlreicher Nähte, die fest geknüpft wurden. Heilung. Tod nach 6 Monaten infolge Karzinom des Ösophagus.

Pozzi 1888. Frau, 34 Jahre. Echinokokkus im linken Leberlappen. Die Cyste lag 2 cm unter der Oberfläche und mußte stumpf, teils mit Finger, teils mit Spatel enukleiert werden. Dabei ausgedehnte Verletzung der Leber. Blutstillung durch 5 Ligaturen. Verkleinerung der handflächengroßen Wundhöhle durch Lebernähte. Fixation der Leber an der Bauchwunde. Heilung nach 1½ Monaten.

Ruggi 1890. Frau, 22 Jahre. 2 Echinokokkuscysten, ausgehend von der Unterfläche der Leber, wurden exstirpiert und zugleich ein Stück Lebergewebe von 18 cm Länge, 10 cm Breite, 1,8 cm Dicke reseziert. Die Blutung wurde durch Catgutnähte gestillt, die Wundhöhlen in der Bauchwunde fixiert. Heilung.

Tansini 1891. Frau, 25 Jahre. Multilokulärer (?) Echinokokkus im linken Leberlappen. Partielle Resektion des linken Lappens mit den Echinokokkuscysten zusammen. Stillung der Blutung durch Ankleben der großen Gefäße. Naht der Leberwunde an der Oberfläche mit 9, an der Unterfläche mit 7 Nähten. Reposition der Leber. Verschuß der Bauchhöhle. Heilung.

Tricomi 1891. Frau, 25 Jahre. Echinokokkus, manneskopfgroß mit einer Basis, wie eine Handfläche, an der Unterfläche des linken Leberlappens sitzend. Die Cyste ist rings mit verdünntem Lebergewebe bedeckt, welches teils stumpf, teils scharf abpräpariert wird. Stillung der Blutung durch Klemmen. Der Paquelin stillt die Blutung aus den angeklebten Gefäßen. 10 Seidenknopfnähte zum Verschuß der Leberwunde. Verschuß der Bauchhöhle. Heilung nach 14 Tagen. Nach 3 Jahren volle Gesundheit. .

#### IV. Provisorisches Abklemmen.

Auvray 1900. Frau, 60 Jahre. Carc. ves. fell. auf Leber übergreifend. Beim Lösen der zahlreichen Adhäsionen reißt die Gallenblase ein. Es entleert sich übelriechende Galle. In der Tiefe kann der Tumor nicht ganz entfernt werden, da er mit der Porta hepatis verwachsen ist. Er wird mit dem Paquelin abgetrennt. Um das infiltrierte Leberstück ohne Blutung entfernen zu können, wurden zu beiden Seiten breite federnde Klemmen angelegt. Durchtrennung des Lebergewebes mit dem Paquelin. Keine Blutung. Tamponade und Drainage. Tod 24 Stunden p. oper. Kollaps im Anschluß an die Operation.

Clementi 1891. Frau, 47 Jahre. Fibrosarkom des Mesokolon, adhärent an der Leber. Das Leberstück wurde mit einer Klemme komprimiert und 1 cm von ihr mit dem Paquelin durchschnitten. (Das resezierte Stück maß 9 cm an Länge, 5 cm an Dicke.) Heilung. Tod nach 6 Monaten: Recidiv.



- Kocher 1902.** Carc. ves. fell., übergreifend auf die Leber. Hinter dem Karzinomknoten wurde trotz der erheblichen Dicke des rechten Leberlappens, der keineswegs von der übrigen Leber getrennt, aber doch stark verlängert war, die Preßzange angelegt und die Leber damit kräftig zusammengequetscht. Abtrennung der Leber mit dem Messer. Die Zange blieb 2 mal 24 Stunden liegen. Heilung.
- Noch 2 weitere Fälle wurden so behandelt, der eine verlief tödlich, infolge des Liegenlassens des Instrumentes.
- v. Mikulicz 1894, s. o. Krankengeschichte II. Kind, 5 Tage alt. Eingeklemmter Nabelschnurbruch mit irreponibelem Lebervorfall. Nach Anlegung einer Klemme Abtragung eines Stückes der Leber, welches nicht zurückgebracht werden kann. Vereinigung der Leberwunde durch Naht. Annäherung des Stumpfes in dem oberen Wundwinkel. Oberflächliche Tamponade mit Jodoformgaze. Heilung. Das Kind stirbt im Alter von 4 Jahren an einer Lungenentzündung.
- Schwartz 1892.** Frau. Echinokokkuscyste, ausgehend vom Spigelschen Lappen. An den Stiel wird möglichst hoch oben eine Klemme angelegt. Der Tumor wird sogleich abgetragen, nach 48 Stunden wird die Klemme entfernt. Heilung.
- Segond 1896.** Frau, 30 Jahre. Großes Epitheliom, dem vorderen Leberrande durch einen 3 Finger breiten blutarmen Stiel anhängend. Dieser wird zwischen 2 Klemmen durchtrennt und in die Bauchwunde eingenäht. Die eine Klemme bleibt liegen. Tod nach 3 Tagen ohne bekannte Ursache.

#### V. Elastische Ligatur.

- D'Antona (bei d'Urso) 1896,** nach Tricomi. Frau, 45 Jahre. Endotheliom der Unterfläche des linken Leberlappens, 5 cm vom freien Leberrande entfernt. Mannskopfgroß mit faustdickem Stiele. Beim Einschnneiden starke Blutung. Anlegen eines elastischen Bandes um die Basis des Tumors. Befestigung mit einer Naht. Nach Abtragung der Geschwulst werden einige blutende Gefäße unterbunden. Durch den Stumpf wird eine große Stahlnadel geführt. Extraperitoneale Einnäherung. Die Schnittfläche wird zum Schlusse mit dem Paquelin behandelt. Tod nach 2 Tagen infolge Erschöpfung. (Der Tumor wog 1200 g.)
- Bastianelli 1895.** Frau, 37 Jahre. Gumma von der Unterfläche der Leber ausgehend. 2 Fäuste groß mit 3 Finger dickem Stiel. Dieser wird mit 2 Nadeln durchbohrt und außerhalb der Bauchhöhle fixiert. Anlegung einer elastischen Ligatur. Extraperitoneale Versorgung des Stieles. Abtragung des Tumors. Geringe Blutung gestillt durch Kompression und Paquelin. Am 8. Tage die Nadeln, am 14. Tage die elastische Ligatur entfernt. (Der Tumor wog 750 g.)
- Beck 1902.** Bei der Resektion eines Lebertumors wurde für diesen ein Stiel im Lebergewebe gebildet, der Tumor nach Vorlagerung eingenäht und über Jodoformgaze der Stiel mit elastischer Ligatur umschnürt. Guter Erfolg.
- Czerny (bei Lipstein) 1897.** Frau, 53 Jahre. Metastatisches Sarkom, kindskopfgroß, am linken Leberlappen. Mit 12 cm breitem Stiel an der Incisur der Gallenblase sitzend. Sehr schwierige Lösung ausgedehnter Verwachsungen mit Kolon, Duodenum und Lig. hepato-duodenale. Durchbohrung des Stieles. Anlegung einer elastischen Ligatur nach jeder Seite hin. Durchtrennung des Stieles mit Paquelin. Entfernung 2 kleiner Knoten aus dem Stumpf. Die eine Ligatur rutscht ab. Keine Blutung. Entfernung der anderen. Naht der Wundflächen mit 6 Seidennähten. Oberflächliche Tamponade. Teilweiser Verschluss der Bauchhöhle. Tumor wiegt 2½ Pfund. Tod 2 Tage p. op. an Peritonitis. Es findet sich ein Myosarcoma uteri mit Metastasen.

- Filippini 1901. Carc. hepatis prim. Um den Tumor, welcher einen großen Teil des linken Lappens einnimmt, zu mobilisieren, muß das Ligamentum suspens. durchtrennt werden. Elastische Ligatur des Tumorstieles. Extraperitoneale Fixierung desselben. Resektion der Geschwulst nach 2 Tagen. Ligatur nach 8 Tagen entfernt. Zunächst Heilung, dann nach einigen Monaten Recidiv des Karzinoms. Exitus am Recidiv nach einigen Monaten.
- Filippini 1901. Kavernom, kopfgroß den ganzen linken Leberlappen durchsetzend. Durchschneidung des Ligam. suspensorium, um den Tumor vorwälzen zu können. Elastische Ligatur. Sofortige Resektion. Extraperitoneale Fixierung des Stieles. Entfernung der Ligatur nach 14 Tagen. Heilung.
- Israel 1803. Fräulein, 15 Jahre. Angiosarkom des rechten Leberlappens von etwa Kindskopfgröße mit einem 15 cm breiten Stiel. Zunächst muß die Gallenblase abgelöst werden von der Geschwulst. Diese wird dann mit dem Paquelin abgetrennt. Dabei Blutung aus großen Gefäßen. Eröffnung fingerdicker Venen. Die Kompression kann die Blutung nicht mehr beherrschen. Es wird deshalb ein Gummischlauch umgelegt, um den ganzen rechten Leberlappen unter mäßiger Spannung. Nach Abtragung des Tumors wird die Leber manuell komprimiert und der Stiel alsdann in 3 Partien mit starken Seidenfäden unterbunden. Tamponade der Wundfläche. Intraperitoneale Behandlung der Wunde. Zunächst Besserung und Heilung. Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr stirbt die Pat. an Metastasen. (Gewicht des Tumors 1225 g.)
- Kaltenbach (bei Winkler) 1891. Frau. Sehr große gestielte, nicht parasitäre Cyste der Leberunterfläche. Elastische Ligatur des Stieles, extraperitoneale Versorgung des Stumpfes. Es wird ein handbreites Leberstück mit entfernt. Ein Leberriß blutet sehr stark; die Blutung steht jedoch nach Übernähung des Risses mit peritonealen Schwarten. Heilung.
- Keen 1897. Frau, 53 Jahre. Angiom des linken Leberlappens entfernt nach Herauslagerung und Anlagerung einer elastischen Ligatur um die Basis des Tumors. Extraperitoneale Stumpfbehandlung. Guter Erfolg. Heilung.
- Küster 1893. Leberkarzinom, ausgehend von der Gallenblase. Durchbohrung des Lebergewebes oberhalb des Tumors. Anlegung von elastischen Ligaturen nach beiden Seiten hin. Vorlegung des Tumors vor die Bauchwunde. Zweizeitige Entfernung. Tod infolge von Septikämie.
- Lücke 1891. Fräulein, 21 Jahre. Gumma hepatis in einem pendelnden linken Leberlappen. Der Stiel hat einen Umfang von 20 cm und kann leicht in die Bauchwunde gebracht werden. 1 Drüse wird aus dem Netz entfernt. Bei der Durchtrennung des Stieles mit dem Thermokauter kommt es zu einer erheblichen Blutung. Tamponade der Leberwunde. Einnähung des Stieles in die Bauchwunde. Es wird ein zweiter Tampon auf dem Stiel mit Nähten befestigt, dabei neue Blutung. Nun Anlegung einer elastischen Ligatur unterhalb der blutenden Stelle. Verband. Am 3. Tag wird der Schlauch erneuert, am 6. Tag wiederum, am 9. Tag p. op. Abtragung der Geschwulst mit Paquelin. Geringe Blutung. Heilung. Die Diagnose wurde von Lücke auf Karzinom gestellt. Als die Frau 1899 starb, stellte Madelung fest, daß es sich nicht um Krebs, sondern um ein Gumma der Leber gehandelt hatte.
- Müller 1897. Angiosarkom des rechten Leberlappens, reseziert nach Umschnürung des Stieles mit einem Jodoformgazestreifen. Fixation des Stumpfes in der Bauchwunde. Heilung. Tod nach 7 Monaten.
- Müller 1891. Frau, 59 Jahre. Gallengangscyste mit faustdicker Basis, von der unteren Leberfläche ausgehend. Große Blutgefäße im Stiel. Dieser wird mit gedrehtem Jodoformgazestreifen fest umschnürt. Der Tumor wird zum Teil

reseziert, der Stiel eingenäht in die Bauchwand. Blutung unangenehm. In einer 2. Sitzung wird der Rest des Tumors mit dem Thermokauter entfernt, nachdem von neuem eine Ligatur gemacht war. Heilung.

- Palacio Ranam 1899. Gumma des linken Leberlappens. Anlegung einer elastischen Ligatur um die Basis. Exstirpation vermittelt des Thermokauters. Unterbindung eines Pfortaderastes. Vor der Operation präventive Unterbindung des linken Astes der Arteria hepatica. Tamponade. Heilung. (Nach Tricomi sollen intrahepatische Ligaturen angelegt worden sein, bei Terrier und Auvray ist davon nichts erwähnt.)
- v. Rosenthal 1897. Frau, 41 Jahre. Angiofibrom, kindskopfgroß, breit gestielt, ausgehend vom Spigelischen Lappen. Vorlagerung. Elastische Ligatur des Stieles. Fixierung des Tumors an den Bauchdecken mit einer Stahlnadel. Nach Abtragung des Tumors ist die Unterbindung einiger Gefäße nötig. Extraperitoneale Versorgung des Leberstumpfes. Am 5. Tage Abtragung des Stielrestes mit dem Paquelin. Entfernung der elastischen Ligatur. Heilung 6 Wochen p. op. 15 Monate p. op. ist Pat. noch gesund.
- B. G. Schmidt 1892. Frau, 37 Jahre. Gumma, kleinfaustgroß, des linken Leberlappens mit etwas eingeschnürtem Stiel, auffallend beweglich. Es gelingt, den Tumor vorzulagern und extraperitoneal zu fixieren. Anlegung einer elastischen Ligatur und Abtragung des Tumors mit dem Skalpell. Es werden aus dem Stumpf noch 3 kleine Knötchen mit scharfem Löffel enukleiert. 4 spritzende arterielle und 6 venöse Gefäße werden gefaßt und unterbunden, die parenchymatöse Blutung mit Paquelin gestillt. Die elastische Ligatur gleitet ab. Keine Blutung. Jodeformgazeverband. — 17 Tage p. op. Transplantation der granulierenden Wunde. 4 Wochen p. op. entlassen. 6 Jahre p. op. beschwerdefrei und gesund.
- Skliffasowsky 1890. Frau, 24 Jahre. Fibromyosarkoma lipomatodes von Manneskopfgröße, ausgehend vom Lob. quadratus mit einem Stiel von 2½ Finger Breite. Es wird zur Fixation eine starke Nadel quer durch diesen geführt und eine elastische Ligatur um ihn gelegt. Im Stiel sind große Gefäße. Abtragung des Tumors, extraperitoneale Versorgung des Stumpfes. Heilung.
- Terrillon 1890. Frau, 53 Jahre. Echinokokkuscyste, 2 Fäuste groß. Beim Versuch, mit dem Thermokauter das Lebergewebe zu durchtrennen, heftige Blutung. Anlegung einer elastischen Ligatur um den Stiel; Einnähung des Stieles in die Bauchwunde. Zweizeitige Operation. Entfernung der gangränösen Cyste am 7. Tag. Heilung.
- Tricomi 1893. Mann, 27 Jahre. Tubuläres Adenom, kindskopfgroß, in der Unterfläche der Leber sich entwickelnd, bis zur linken Längsfurche hin. Da es nicht gelingt, den linken Leberlappen herauszulagern, wird zunächst der Processus ensiformis entfernt, dann das Lig. triangulare sinistrum und 6 Querfinger breit vom Lig. coronarium sin. durchschnitten. Jetzt konnte man den Lappen mit dem Tumor vorlagern. Um die Basis des Lappens wird ein Schlauch gelegt, und zwar gerade in die linke Längsfurche. Extraperitoneale Fixation des vorgelagerten Stückes. Naht der Bauchwunde so weit wie möglich, (Längsdurchmesser des Leberstückes 19 cm, Querdurchmesser 14 cm, Umfang der Basis 49 cm!) Verlauf: Bei jedem Verbandwechsel wird der Schlauch mehr angezogen, er machte Drucknekrosen, reißt am 14. Tage p. op. und wird durch eine Drahtschlinge ersetzt. Aber auch mit dieser gelingt es nicht, den Tumor zur Nekrose zu bringen. Es wird versucht, mit Paquelin den Tumor abzutragen, aber die Blutung aus dem Leberstiel ist zu stark. Die neue Wunde wird fest tamponiert. Am 18. Tage p. op. werden einige fortlaufende Nähte oberhalb des Drahtes durch die Basis des Lappens gelegt und dann das vorgelagerte Leberstück abgetragen. Stillung der Blutung mit dem Paquelin und Eisenchlorid-

lösung. 96 Tage p. op. Vernarbung der Wunde. (Tumor wog 930 g.) 3 Jahre 2 Monate p. op. Wohlbefinden, dann Entstehung von Ascites, der von Zeit zu Zeit Funktionen nötig macht. 3 Jahre 6 Monate p. op. Exitus. Autopsie. Massenhafte Knötchen auf dem Peritoneum parietale und viscerales. Leber erheblich vergrößert, unregelmäßige, abgerundete Form. Der linke Lappen fehlte; an seiner Stelle sieht man ein festes, narbiges, der Bauchwand adhärentes Gewebe. Zahlreiche Knötchen auf und in der Leber. An der Pfortader nichts Pathologisches. Beim Durchschneiden knirscht das Parenchym. Milz stark vergrößert. Mikroskopisch zeigt sich, daß an einigen Punkten die Knötchen adenomatösen, an anderen karzinomatösen Charakter haben. Deutliche interstitielle Hepatitis.

**Tricomi 1900.** Mann, 36 Jahre. Syphilom, faustgroß, am rechten Leberlappen hängend, gestaltet wie eine Birne. Stiel von 15 cm Umfang. Die Narkose ist schlecht und erfordert schleunige Beendigung der Operation. Deshalb Vorgehen in 2 Zeiten. Vorlagerung und Umschnürung des Tumorstiels mittels eines elastischen Drains. Extraperitoneale Fixation des Stiels unterhalb des Schlauches. Das Lebergewebe reißt beim Schnüren des Schlauches ein wenig ein, nur geringe Blutung. Am 10. Tage hat sich die umschnürte nekrotische Leberpartie deutlich abgegrenzt. Abtragung mit Schere. Heilung nach 1 Monat. (Der Tumor wog 215 g.)

**Tricomi 1894.** Frau, 52 Jahre. Tubuläres Adenom, faustgroß, ausgehend vom rechten Leberlappen, gestielt neben der Gallenblase sitzend. Umschnürung mittels elastischer Ligatur. Keilförmige Abtragung des Tumors. Unterbindungen einzelner Gefäße. Naht der Leberwunde mittels tiefer und oberflächlicher Nähte. Nach Entfernung des Schlauches vollkommene Blutstillung. Der Stumpf wird versenkt, die Bauchwunde verschlossen. (Gewicht des Tumors 250 g.) Heilung nach 18 Tagen. Volle Gesundheit nach 5 Jahren p. op. beobachtet.

**Tricomi 1893.** Frau, 45 Jahre. Syphilom des rechten Leberlappens, verwachsen mit der Umgebung sehr nahe an der Gallenblase. Diese muß, weil sie einreißt, exstirpiert werden. Elastische Ligatur des Stiels des orangegroßen Tumors. Keilförmige Abtragung am Stiel. Geringe Blutung. Stillung durch Auflegen von Kompressen aus heißem Wasser. Naht der Leberwundflächen mit starkem Catgut. Tiefe und oberflächliche Nähte. Abnehmen des Schlauches. Nochmalige Verstärkung der Nahtlinie. Versenkung der Leber. Verschuß der Bauchhöhle. Tod 3 Tage p. op. im Kollaps. (Tumor wiegt 230 g.)

**Tuffier nach Steiner.** Frau. Multiple Gummata des linken Leberlappens. Kindskopfgroßer Tumor, gestielt. Umschnürung des Stiels mit einem Drain. Exstirpation. Tod.

**Watson 1896.** Frau, 56 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Anlegung elastischer Ligatur vor der Resektion. Keine Blutung. Tamponade der Leberwunde. Heilung. Tod 2 Monate nach der Operation.

#### VI. Intrahepatische Ligatur.

**Bruns bei Garré 1888.** Frau, 44 Jahre. Echinokokkus, kindskopfgroß mit handbreitem, 2—3 cm dickem Stiel, ausgehend vom Lobus quadr. Herauswätzung der Cyste. Schrittförmige Unterbindung des Stiels mit doppelten Ligaturen. Verschorfung der Schnittfläche mit dem Paquelin. »Mitunter reißen die Ligaturen das Gewebe ein, dabei geringe Blutung.« Leber reponiert. Verschuß der Bauchhöhle. Heilung 19 Tage p. op.

**Doyen 1892.** Frau, 23 Jahre. Echinokokkuscyste, gestielt am linken Leberlappen hängend. Bei der Trennung des Stiels mit dem Thermokauter heftige Blutung.

Anlegung mehrerer Massenligaturen im Gewebe des Stieles. Dieser war 4,5 cm breit und 2,3 cm dick, bindegewebig verändert. Die Fäden schneiden ein. Der Stumpf wird in die Bauchwunde eingenäht. Heilung.

- Henle 1900, s. o. Krankengeschichte V. Frau, 29 Jahre. Resektion eines kleinen Leberlappens bei Gelegenheit einer Gallenblasenexstirpation. Es werden nach Kusnezoff intrahepatische Ligaturen angelegt und danach die Resektion vorgenommen. Heilung.
- Hofmann 1901. Frau, 28 Jahre. Manneskopfgröße Cyste, ausgehend vom Lobus quadratus. Auslösung unter geringer Blutung, größtenteils stumpf. Bildung eines Stieles, welcher nach der Leberpforte zu abgebunden wird. Vereinigung der Wundfläche durch Nähte. Tampon auf dem abgebundenen Stiel. Teilweiser Verschuß der Bauchwunde.
- Kader 1896, s. o. Krankengeschichte III. Frau, 30 Jahre. Echinokokkuscyste, gestielt an der Leber hängend. Systematische Unterbindung des Lebergewebes mit intrahepatischen Ligaturen nach Kusnezoff. Exstirpation der Cyste. Jodoformgazetamponade. Teilweiser Verschuß der Bauchwunde. 3 Tage p. op. Exitus. Jodoformvergiftung? Akute gelbe Leberatrophie?
- Langenbuch 1887. Frau, 30 Jahre. Linksseitiger Schnürlappen. Die Gefäße der Brücke werden in mehrere Unterbindungsstiele gefaßt und dann durchschnitten. Hierauf werden die einzelnen Gefäße noch einmal besonders ligiert und der Bauch dann geschlossen. — Einige Stunden p. op. Zeichen schwerer, innerer Blutung. Relaparotomie. Aufsuchung des Leberstumpfes. Unterbindung eines blutenden Gefäßes. Entfernung des massenhaften Blutes aus der Bauchhöhle. (Entferntes Leberstück 370 g.) Nach längerer Zeit Heilung. Einmal mußte ein Ascites punktiert werden.
- Legueu (bei Steiner) 1900. Frau, 38 Jahre. Gumma hepatis. 12 cm breiter Knoten im linken Lappen. Intrahepatische Ligaturen, danach Exstirpation. Tamponade. Teilweiser Verschuß der Bauchhöhle. Heilung.
- Legueu (bei Steiner) 1901. Frau, 51 Jahre. Gumma hepatis in einem Schnürlappen. Intrahepatische Ligaturen. Exstirpation. Ein Arterie muß noch unterbunden werden. Versenkung des Leberstumpfes. Tamponade. Teilweiser Verschuß der Bauchhöhle. Heilung.
- v. Mikulicz 1897, s. o. Krankengeschichte VI. Fräulein, 20 Jahre. Echinokokkuscyste, mit einem Stiel an dem hinteren Teil der Leberunterfläche sitzend. Es wird durch den Stiel eine Reihe intrahepatischer Ligaturen nach Kusnezoff gelegt. Danach Resektion. Vollkommener Verschuß der Bauchwunde. Heilung. Nach 2 $\frac{1}{2}$  Jahren vollkommenes Wohlbefinden.
- v. Mikulicz 1898, s. o. Krankengeschichte IV. Frau, 43 Jahre. Resektion eines kleinen Leberlappens bei Gelegenheit einer Gallenblasenexstirpation. Intrahepatische Ligaturen. Resektion des Lappens. Keine Blutung. Heilung.
- v. Mikulicz 1902, s. o. Krankengeschichte VII. Frau, 51 Jahre. Carcinoma ves. felleae auf die Leber übergreifend. Nach Anlegung einer Reihe intrahepatischer Ligaturen wird ein keilförmiges Leberstück reseziert, 10 cm lang, 4 cm breit, 2 cm dick. Tamponade und möglichst ausgiebige Naht der Leberwunde. Teilweiser Verschuß der Bauchwunde. Bald Recidiv.
- v. Mikulicz 1899, s. o. Krankengeschichte VIII. Frau, 46 Jahre. Carcinoma hepatis secundarium, kindskopfgroß in den vorderen Partien des rechten wie des linken Leberlappens gelegen. Zuerst stumpfe Auslösung des oberflächlich gut abgekapselten

Tumors, dann stärkere Blutungen. Es werden nun systematisch intrahepatische Massenligaturen gelegt, danach Resektion des Tumors. Die Gallenblase muß mit entfernt werden. Teilweise Naht und Tamponade der Leberwunde. Der Tumor wiegt mit dem exstirpierten Lebergewebe fast 900 g. Zunächst guter Verlauf. Später Verfall. Tod nach 2½ Monaten infolge von Cholangitis und Myokarditis. Es findet sich als primärer Tumor ein kleines Karzinom des linken Ovariums.

**Pfannenstiel** (bei Langer) 1898. Frau, 37 Jahre. Sehr großes Hämangiom, ausgehend von der Unterfläche des linken Leberlappens, zum Teil auch vom Lobus quadr. und Spigellii. Durchtrennung des bedeckenden Lebergewebes, zuerst mit Paquelin, dann Unterbindungen mit Déchampsscher Nadel. Bildung eines Stieles, welcher mit systematisch gelegten intrahepatischen Ligaturen durchsetzt und dann durchschnitten wird. Dabei keine Blutung. Tamponade. Fixation der Leber an der Bauchdecke. Der Tumor wiegt mit Blut 5 kg. Heilung 10 Wochen p. op. Nach 3 Jahren noch gesund.

**Roux** 1898. Carcinoma hepatis prim., mit einem Stiel an der Leber hängend. Bei Ablösung wird das Kolon verletzt. Darmnaht. Der Stiel wird möglichst hoch oben mit einer doppelten Reihe von Catgutligaturen durchsetzt und unterbunden. Doppelt armierte gebogene und gerade Nadeln werden dazu verwendet. Heilung.

**Terrier** 1897. Mann, 50 Jahre. Hühnereigroßes Karzinom des rechten Leberlappens. Es werden die intrahepatischen Ligaturen methodisch in Kettenform um den Tumor herumgelegt, danach Exstirpation desselben. Es blutet noch aus einem Gefäße, welches mit einer Klemme gefaßt wird. Teilweiser Verschuß der Bauchhöhle. 3 Monate lang Besserung. Später Tod, offenbar war der Lebertumor sekundär gewesen.

**Wagner** 1889. Frau, 43 Jahre. Drei Fäuste großer gestielter Tumor der Leber. Abtragung unter Anlegung von Massenligaturen. Die geringe Blutung wird durch Anklemmen und Unterbinden einiger Gefäße gestillt. Verschuß der Bauchhöhle. Tod einige Stunden nach der Operation, infolge von Verblutung. Es stellte sich heraus, daß es sich um eineluetische Lappenleber gehandelt hatte.

**v. Winiwarter** 1891. Frau, 50 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Anlegung intrahepatischer Ligaturen. Dann Resektion des Lebergewebes mit dem Thermokauter. An einer anderen Stelle wird vor der Resektion eine Schnürnaht durch das Lebergewebe gelegt. Keine Blutung. Tod nach 6 Wochen.

**Girard** 1897. Kind, 3 Tage. Nabelschnurbruch mit Lebervorfall. Die Leber kann nicht vollständig reponiert werden. Resektion fast des ganzen linken Leberlappens nach Umschnürung mit einem Catgutfaden. Dieser fällt ab. Keine Blutung. Tod nach 24 Stunden an Peritonitis.

**Küstner** 1901. 3tägiges Kind. Nabelschnurbruch mit Lebervorfall. Ein hühnereigroßes Stück, welches nicht reponiert werden kann, muß entfernt werden, nachdem es von der Gallenblase abgelöst ist. Die Basis wird durchbohrt und nach beiden Seiten hin werden Catgutligaturen gelegt. Die Lebersubstanz wird mit Paquelin durchtrennt. Totaler Verschuß der Bauchhöhle. Tod am 21. Tage p. op. an Entkräftung nach einer Meläna.

**Chapot-Prévost** 1900. Thorakoxiphopagenpaar. Durchtrennung der Leber nahe fester Kompression innerhalb der Bauchdeckenwunde. Heilung des einen, Tod des anderen Kindes nach 6 Tagen an Pleuroperikarditis.

VII. Nähere Angaben über die Technik der Leberresektion fehlen bei:

Abbe. Gumma. Heilung.

Lauenstein. Gumma, Lappenleber. Tod am 12. Tage infolge Sepsis.

Mayo Robson. 4 Fälle von Carc. ves. felleae, übergreifend auf die Leber. Heilung.

Snegireff. Carc. hepatis. Netztamponade. Heilung.

Terrier. Carc. ves. felleae, übergreifend auf die Leber.

## Literatur.

### Abkürzungen.

- Br. B. = Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie.  
 C. = Centralblatt für Chirurgie.  
 Ch. K. = Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.  
 K. u. P. = Kousnetzoff et Pensky.  
 L. = Leber.  
 L. chir. = Leberchirurgie.  
 L. res. = Leberresektion.  
 L. A. = Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie.  
 Res. = Resektion.  
 T. u. A. = Terrier et Auvray.  
 V. A. = Virchows Archiv.

Abbe zit. nach Elliot. (Gumma.)

Ahlenstiel, Die L.geschwülste und ihre Behandlung. L. A. Bd. 52. 1896.

Albert cf. Hochenegg, (Gumma.)

d'Antona cf. d'Urso. (Sarkom.)

Aretäus, De causis et signis morborum (de hydrope).

Auvray, Description d'un nouveau procédé de résection du foie. Rev. de Chir. 1897.

v. Bardeleben, Diskussion über L.res. 22. Ch. K. 1893. (Sarkom.)

Bastianelli zit. nach Tricomi. (Luetische Lappenleber.)

Beck zit. nach C. 1902, 15. VIII. (Experimente.)

Berg zit. nach Ullmann. (Cyste.)

v. Bergmann, Zur Kasuistik der L.chir. 22. Ch. K. 1893. (Adenom.)

Broca, Rev. de Chir. 1897, S. 250. (Punktion, Nachblutung.)

Bruns cf. Garré. (Karz. Echinok.)

Bruns, L.res. bei multilokulärem Echinokokkus. Br. B. XVII. 1896.

Buonanno ref. C. 1890, S. 654. (Nahtmethode.)

Burkhardt, Beitrag zur Behandlung der L.verletzungen. C. 1887, S. 88.

Canalis, Contribution à la pathologie expérim. du tissu hépatique. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. 1886.

Canniot, De la résection du bord infér. du thorax. Thèse de Paris 1891.

Capanago ref. C. 1901, S. 450. (Wasserdampf.)

Ceccherelli e Bianchi, Nuovo processo di sutura per l'emostasi del fegato. 11. intern. Congr. Rom 1894.

Chapot-Prévost zit. nach T. u. A. (Xiphopagen.)

Clementi ref. C. 1890. (Ligatur.)

Cornil et Carnot, De la cicatisation des plaies du foie. Semaine médicale 1898 Nov.

- Czerny cf. Heddaeus, Lipstein, Petersen.  
 Depage, C. 1899, S. 80. (Echinok.)  
 Doyen zit. nach K. u. P.  
 Duret, Revue de Chir. 1898. (Carc. ves. fell.)  
 Durig, Über vikariierende Hypertrophie der L. bei L.echinokokkus. I.-D. München 1892.  
 Edler, Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. L. A. 34.  
 Ehrhardt, Chir. K. 1902. (Pfortaderligatur.)  
 v. Eiselsberg, Abtragung eines Cavernoms der L. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 1.  
 Elliot, Surgical treatment of tumor of the liver. Annals of Surgery XXVI 1897. (Sarkom.)  
 Escher cf. Lius.  
 Filippini, C. 1899, S. 653. (Kavernom, Karzinom.)  
 Fiore e Giancola zit. nach T. u. A. (Wasserdampf.)  
 Floeck, D. Arch. f. klin. Medizin 55. (L.regeneration.)  
 Fritsch zit. nach Schneider.  
 Garré (Bruno), Beitr. z. L.chir. Br. B. VI. 1889. (Karz., Echinok.)  
 Girard bei K. u. P. (Nabelschnurhernie.)  
 Gluck, Diskussion L.chir. 19. Ch. K. 1890.  
 Gluck, Über Exstirpation von Organen. V. A. 128, S. 604. 1882.  
 Greig zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)  
 Grube zit. nach K. u. P. (Adenom.)  
 Heddaeus (Czerny), Br. B. XII. 1893. (Carc. ves. fell.)  
 Heidenhain, Exstirpation einer krebsigen Gallenblase. D. med. Wochenschr. 1897, S. 52.  
 Heidenhain, Demonstration. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)  
 Heile, Über einen traumat.-anämisch-nekrotischen L.infarkt. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie, 28. 1900.  
 Hippokrates, Aphorismen Abt. VI u. VII. Epidem. III. u. VII. Buch.  
 Hoehenegg (Albert), Beitrag und weitere Beiträge zur L.chir. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12, Nr. 52. (Carc. ves. fell., Gumma.)  
 Hoehenegg, Diskussion L.res. 27. Ch. K. 1898. (Adenom.)  
 Hofmann, Über wahre Cysten der L. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. X. 1902.  
 Holländer, Exstirpation der Gallenblase nebst querer Resektion d. L. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)  
 Holländer, Heißluftbehandlung des Lupus. D. med. Wochenschr. 1897, Nr. 43.  
 Hueter (König), Ein großes Cystom der L. bei einem Kinde. I.-D. Göttingen 1887.  
 Israel, Exstirpation eines primären L.sarkoms. D. med. Wochenschr. 1894, S. 665.  
 Jakobs zit. nach Ullmann. (Karzinom.)  
 Käder, Diskussion L.chir. 27. Ch. K. 1898.  
 Kaltenbach zit. nach Winckler. (Cyste.)  
 Kausch, Archiv f. exper. Pathol. 39. 1897. (L.exstirpation bei Vögeln.)  
 Keen zit. nach C. 1899, S. 683. (Angiom.)  
 Keen zit. nach T. u. A. (Karz. u. Adenom.)  
 Kocher, Operationslehre, 4. Auflage, S. 348.  
 König, Diskussion L.chir. (Cyste, Karz.) 22. Ch. K. 1893.  
 König cf. Hueter.



- Kousnetzoff et Pensky, Sur la résection du foie. Rev. de Chir. 1896.  
 Kouwer zit. nach Schneider. (Wasserdampf.)  
 Krause, Diskussion L. res. 27. Ch. K. 1898. (Karz., Echinoc. multiloc.)  
 Küster, Diskussion L. res. 21. Ch. K. 1893. (Carc. ves. fell.)  
 Küstner, Operation einer Nabelschnurhernie mit Resektion der vorgefallenen L.  
 Centralbl. f. Gynäk. 1901, S. 1.  
 Langenbuch, Chirurgie der L. und Gallenblase. Deutsche Chirurgie Bd. 45 c. (Schnür-  
 lappen.)  
 Langer (Pfannenstiel), Erfolgreiche Exstirpation eines großen Hämangioms der L.  
 L. A. 64. 1901.  
 Lannelongue zit. nach Langenbuch.  
 Lapeyre, De la régénération du foie. Thèse de Montpellier 1889.  
 Lauenstein, Diskussion L. chir. 19. Ch. K. 1890.  
 Legueu bei Steiner.  
 Lejars, La chirurgie d'urgence. Paris 1900.  
 Lius (Escher) ref. Centr. f. Chirur. 1887, S. 99. (Adenom.)  
 Lipstein (Czerny, G. B. Schmidt), Casuistische Beiträge zur L. chir. D. Zeitschrift  
 f. Chir. 52, 1899. (Sarkom, Gumma, Karz.)  
 Löbker, Diskussion L. chir. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)  
 Loreta nach Tricomi. (Echinokokkus.)  
 Lücke, Entfernung des krebsigen linken L. lappens. C. 1892.  
 Lucas ref. Lancet 1898, II, 1476. (Gumma.)  
 Madelung, Nachtrag zu Lückes Mitteilung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten,  
 Bd. III.  
 Madelung, Handbuch von Penzold und Stintzing, Bd. IV.  
 L. Mayer, Wunden der Leber und Gallenblase. München 1872.  
 v. Meister, Recreation des L. gewebes nach Abtragung ganzer Lappen. Zieglers Bei-  
 träge XV. 1894.  
 Michaux, Rev. de Chir. 1897, S. 249.  
 Micheli, Congrès des Chirurg. ital. Rev. de Chir. 1897.  
 v. Mieczkowski, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Chir. u. inn. Med., Bd. 8.  
 Müller, Diskussion L. chir. 26. Ch. K. 1897. (Angiosarkom, Cystenleber.)  
 Müller, Über nicht parasitäre Cysten der L. 22. Ch. K. 1893.  
 v. Nußbaum, Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chirurgie, Bd. 44. 1880.  
 Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1887, Bd. I, S. 455. (Leber-  
 adenom.)  
 Palacio Ranam, zit. nach T. u. A. und Tricomi. (Gumma.)  
 Palleroni, zit. nach C. 1899, S. 61. (Echinoc.)  
 Petersen (Czerny), Beitrag zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit,  
 Br. B. 23. 1894. (Carc. ves. fell., Cyste.)  
 Petersen, Zur Chirurgie der L. und Gallenblase. 27. Ch. K. 1898. (Heißluft.)  
 Pinkus, Centralblatt für Gynäkologie. 1895, 11. (Wasserdampf.)  
 Podwyssocky, Zieglers Beiträge, Bd. I.  
 Poirier et Chaput, Rev. de Chir. 1897. (Karz.)  
 Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der L. V. A. 118, 119. 1889, 1890.  
 138 Supplem. 1895.  
 Ponfick, Festschrift für Virchow. 1891.

- Pozzi, Gazette médic. de Paris. 1888. (Echinok.)  
 Prus, zit. nach v. Meister.  
 Quénu, Rev. de Chir. 1897, S. 145.  
 Reinecke, Compensatorische L.hypertrophie bei Syphilis und Echinococcus. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, 23. 1898.  
 Mayo Robson, zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)  
 v. Rosenthal, Exstirpation einer L.geschwulst (Fibroangiom). D. med. Wochenschr. 1897, S. 54.  
 Rothe, Nach L.res. geheilter Fall von Nabelschnurbruch. Br. B. 33. 1902.  
 Roustan, Les plaies du foie. Thèse d'agrégation, Paris 1875.  
 De Rouville, zit. nach Tricomi. (Pfortaderkompression.)  
 Roux, zit. nach Centralblatt 1898, S. 400. (Karz.)  
 Ruggi bei Tricomi. (Gumma.)  
 Schick, Centralblatt für Gynäkologie 1897, 23. (Wasserdampf.)  
 Schlatter, Behandlung von traumatischen Leberverletzungen. Br. B. 15. 1896.  
 G. B. Schmidt, Über L.res. D. med. Wochenschr. 1893. (Gumma.)  
 Schmidt-Polzin, Diskussion L.chir. 22. Ch. K. 1893. (Adenom.)  
 Schneider, Über Stillung von L- und Nierenblutungen mit Dampf und heißer Luft. Br. B. 21. 1898.  
 Schwartz, Chirurgie du foie. Paris 1901. (Echinok.)  
 Schrader, D. med. Wochenschr. 1897. (Carc. hep.)  
 Segale, Rev. de Chir. 1900. (Blutstillung.)  
 Segond, Rev. de Chir. 1897, S. 76. (Karz.)  
 Skliffasowsky, zit. nach K. u. P. (Sarkom.)  
 Smitts, nach Tricomi.  
 Snegirew, Dampf als Blutstillungsmittel. D. med. Wochenschr. 1894, S. 747.  
 Spencer, Lancet, 1898 II, 147 b.  
 Steiner, Tumeurs du foie. Thèse de Paris 1902. (Gumma.)  
 Tansini, nach Tricomi. (Echinok.)  
 Terrier et Auvray, Chirurgie du foie. Paris 1901.  
 Terillon, Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1890. (Echinoc. multiloc.)  
 Terillon, Recherches expérimentelles sur la réparation du foie. Arch. de physiol. 1875.  
 Tiffany, zit. nach T. u. A.  
 Tillmanns, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wunde der L. und der Niere. V. A. 78. 1879.  
 Tillmanns, Diskussion L.chir. 19. Ch. K. 1890. (Gumma.)  
 Tricomi, Resezione di tutto il lobo sinistro del fegato. (Gumma.) 11. Internation. Kongr. Rom 1894.  
 Tricomi, Policlinico 1899. (Adenom, Gumma, Echinok.)  
 Tricomi, La cura rapida dell' Echinoc. La clinica chirurg. 1899.  
 Tricomi, Epatectomia parziale per Sifiloma. Riforma medica 1901.  
 Tizzoni, Studio sperimentale della regenerazione del fegato. Arch. per le scienc. med. 1883.  
 Tuffier, bei Steiner. (Gumma.)  
 Tuffier, Rev. de Chir. 1897, S. 150. (Lymphdrüsen.)  
 Tuffier, nach Tricomi. (Pfortaderkompression.)

Ullmann, Über L.res. Wiener med. Wochenschr. 1897. 52. Nr. 47. (Carc. ves. fell.)

D'Urso (D'Antona), zit. nach C. 1897. (Sarkom.)

Del Vecchio, Resezione e sutura del fegato. 11. Internat. Kongr. Rom 1894.

Wagner, Demonstration eines Präparates von partiell exstirpiertes gelappter L.  
19. Ch. K. 1890. (Gumma.)

Watson, zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)

v. Winiwarter, Festschrift für Billroth. 1891. (Carc. ves. fell.)

Winkler, I.-D. Marburg 1891.

Ziemssen, Diskussion L.res. 19. Ch. K. 1890.

---

# 358.

(Gynäkologie Nr. 133.)

## Über den Verlauf der Geburt bei Riesenwuchs der Kinder.

Von

**J. Ettlingshaus,**

Berlin.

---

In seinem Aufsatz »Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft« hat F. v. Winckel in München auch sehr interessante Resultate über Riesenkinder veröffentlicht. Veranlassung zu diesen Betrachtungen gab ihm die Tatsache, daß man allgemein aus besonderer Größe und Schwere des Kindes auf eine verlängerte Schwangerschaftsdauer schloß. Er suchte daher durch Ermittlung der Schwangerschaftsdauer bei solchen besonders stark entwickelten Früchten und durch Vergleich dieser Ergebnisse mit der Schwangerschaftsdauer bei sämtlichen Kindern einer längeren Zeit in die so wichtige Frage etwas Klarheit zu bringen.

Sein Material entstammt den Kliniken zu Dresden und München und beläuft sich auf 1007 solcher Riesenkinder, die sich auf 30500 Geburten verteilen.

Leider ist es uns wegen ungenauer Angaben nicht möglich, mit Hilfe unseres Materials einen Beitrag zu der von v. Winckel angeregten Frage zu liefern. Dagegen soll sich diese Arbeit mit Untersuchungen über Riesenkinder befassen, vornehmlich mit dem Verlauf der Geburt bei solchen Kindern. Wir werden dabei Gelegenheit haben, auf verschiedene in v. Winckels Aufsatz erwähnte Beobachtungen zurückzukommen.

Die Anzahl (510) der Fälle von Riesenkindern, die wir unter den 13112 Geburten in der Königlichen Charité zu Berlin vom 1. Januar 1895 bis 30. September 1901 gefunden haben, mag wohl genügen, um in ihren Resultaten zu einigem statistischen Wert, also auch, soweit es in Betracht kommt, zu einem Vergleich mit den Resultaten v. Winckels zu berechnen.

Die Vorstellung von dem Gewicht der Neugeborenen ist in Laienkreisen sehr ungenau. Ein strammer Zehn- oder gar Zwölfpfünder sind da an der Tagesordnung. Und doch gehören solche Gewichte schon zu den Seltenheiten. Die Lachapelle hat unter 7883 Kindern nur 13 von 5000 g und überhaupt kein schwereres gewogen; Baudelocque hat 1 mal ein Kind von 6500 g notiert; E. C. J. v. Siebold fand unter 3000 reifen Kindern nur 8 von 5000—5500 g; Hecker endlich notierte unter 1096 reifen Kindern 2 von 5000—5500 g. Daher bezweifelte er die Richtigkeit aller Gewichtsangaben, die über 5500 g hinausgingen.

In dieser Arbeit sind, wie auch v. Winckel es getan, 4000 g als unterste Gewichtsgrenze angenommen; einmal, weil dieses Gewicht in der Tat nicht allzu häufig vorkommt, dann aber auch, um damit zu einer größeren Anzahl von Fällen zu kommen, weil dadurch erst genauere Beobachtungen möglich werden. Obwohl v. Winckel von einem Riesenkinde außer dem Gewichte von 4000 g auch eine Länge von 52 cm verlangt, so schließt er doch die wenigen Ausnahmen mit unzureichender Länge nicht aus. Auch diese Arbeit enthält 36 solcher Fälle, von denen allerdings nur 4 wiederum eine Länge von unter 50 cm haben.

Um die Resultate zu verschärfen, haben wir noch an verschiedenen Stellen unsere 52 schwersten Kinder (von 4500 g ab) für sich betrachtet und die Resultate den anderen beigefügt. Um außerdem verschiedene Resultate noch mit denen bei normalen Verhältnissen vergleichen zu können, sind die Berichte aus der geburtshilflichen Abteilung der Charité — Charité-Annalen Band 23 (Jahrgang 1895/96), Band 24 (Jahrgang 1896/97) und Band 25 (Jahrgang 1897/98) — herangezogen worden.

Nach einer kurzen Betrachtung über die Frequenz von Riesenkindern wollen wir besprechen:

- 1) die ätiologischen Momente, die für solche Geburten in Betracht kommen, also Alter und Schwangerschaftszahl der Mütter und die Beschaffenheit der Geburtswege;
- 2) die Geburt selbst, wozu gehören die Dauer der Geburt, der eigentliche Verlauf derselben (Kunsthilfe — Kindeslagen) und die Folgen der Geburt für Mutter und Kind (Verletzungen — Todesfälle);
- 3) die Früchte, und zwar das Verhältnis der Geschlechter zueinander, ferner Länge, Größe und Kopfmaße der Kinder.

Zum Schlusse folgt eine Übersicht über die wichtigsten, aus der Literatur bekannten Fälle von Geburten von Riesenkindern, und eine kurze, mit den Resultaten unserer Statistik vergleichende Betrachtung.

Auffallend ist von vornherein die große Zahl von Riesenkindern, die in so verhältnismäßig kurzer Zeit in der geburtshilflichen Abteilung der Charité geboren wurden. Natürlich liegt das an der Masse der Geburten überhaupt. Aber ein Vergleich mit den Kliniken zu Dresden und München, deren Angaben v. Winckels Aufsatz entnommen sind, wird zeigen, daß

zwar die Zahlen der drei Städte ziemlich übereinstimmen, Berlin aber doch die höchste Zahl aufzuweisen hat.

Dresden:  $342 : 12378 = 2,76 \%$  (12 Jahre)

München:  $565 : 16358 = 3,45 \%$  (17 Jahre)

Berlin:  $510 : 13112 = 3,94 \%$  (7 Jahre).

Die Mittel differieren also nur um  $0,69 \%$  bzw.  $0,49 \%$ .

Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Zahlen folgendermaßen

Dresden	München	Berlin
1872 1: 266 = 0,37 %		
1873 21: 1011 = 2,07 %		
1874 22: 1019 = 2,15 %		
1875 30: 1095 = 2,74 %		
1876 28: 1058 = 2,64 %		
1877 31: 1091 = 2,84 %		
1878 29: 1050 = 2,76 %		
1879 27: 1117 = 2,41 %		
1880 25: 1129 = 2,21 %		
1881 38: 1245 = 3,05 %		
1882 50: 1417 = 3,53 %		
1883 40: 881 = 4,54 %		
	1884 36: 831 = 4,33 %	
	1885 28: 858 = 3,26 %	
	1886 31: 830 = 3,73 %	
	1887 35: 790 = 4,43 %	
	1888 36: 830 = 4,33 %	
	1889 20: 897 = 2,23 %	
	1890 35: 949 = 3,69 %	
	1891 26: 1034 = 2,51 %	
	1892 37: 915 = 4,04 %	
	1893 35: 938 = 3,73 %	
	1894 29: 949 = 3,05 %	
	1895 41: 946 = 4,25 %	1895 74: 1784 = 4,15 %
	1896 39: 1045 = 3,73 %	1896 66: 1862 = 3,54 %
	1897 27: 1148 = 2,35 %	1897 66: 1870 = 3,53 %
	1898 55: 1240 = 4,43 %	1898 77: 1897 = 3,53 %
	1899 40: 1340 = 2,98 %	1899 83: 1875 = 4,43 %
	1900 14: 700 = 2,00 %	1900 69: 2016 = 3,42 %
		1901 75: 1808 = 4,15 %

Demnach war

das Minimum in Dresden = 2,07 %

München = 2,00 %

Berlin = 3,42 %

das Maximum in Dresden = 4,54 %

München = 4,43 %

Berlin = 4,43 %.

Für den Verlauf der Geburten von Riesenkindern kommen vor allem Angaben über die Mütter in Frage. Denn mit dem Begriffe »Riesenkind« ist, meinen wir, schon die Vorstellung von einer kräftigen, nicht mehr allzu jungen Mutter, die nicht zum erstenmal geboren hat, verbunden. Inwieweit dies der Fall ist, sollen die folgenden Untersuchungen über Alter und Schwangerschaftszahl der Mütter zeigen.

Vergleichen wir das Alter unserer Mütter mit dem der 5928 Frauen, die vom 1. April 1895 bis 31. März 1898 in der geburtshilflichen Abteilung der Charité lagen, so ergibt sich folgende Tabelle:

5928 Frauen (40 ohne Altersangabe)

14—15 Jahre alt	=	6	=	0,10 %
16—20	>	>	=	1380 = 23,44 %
21—25	>	>	=	2414 = 41,0 %
26—30	>	>	=	1289 = 21,9 %
31—35	>	>	=	521 = 8,85 %
36—40	>	>	=	233 = 3,95 %
41—46	>	>	=	45 = 0,76 %

510 Mütter unserer Riesenkinder (31 ohne Altersangabe)

14—15 Jahre alt	=	0	=	0 %
16—20	>	>	=	59 = 12,32 %
21—25	>	>	=	159 = 33,19 %
26—30	>	>	=	122 = 25,47 %
31—35	>	>	=	83 = 17,33 %
36—40	>	>	=	46 = 9,6 %
41—46	>	>	=	10 = 2,09 %

Demnach sind bei normalen Verhältnissen die Prozentzahlen der Mütter in den jüngeren Jahren — bis zum 25. Lebensjahre — größer als bei den Müttern unserer Riesenkinder. Dagegen übersteigen bei diesen die Prozentzahlen in den älteren Jahren — vom 26. Lebensjahre ab. — So kommt es, daß normalerweise 64,54 % der Mütter nicht über 25 Jahre alt sind, bei unseren Müttern dagegen nur 45,51 %.

Besonders erwähnenswert ist noch, daß Mütter im Alter von unter 15 Jahren bei den Riesenkindern überhaupt nicht vorkommen. Dann aber fällt hier vor allem die verhältnismäßig hohe Prozentzahl bei den beiden letzten Gruppen auf. Diese beträgt hier annähernd dreimal soviel als normal.

Noch vollkommener wird unser Resultat durch eine Übersicht über die Altersangaben der Mütter unserer 52 schwersten Kinder (bei drei Müttern fehlt die Altersangabe):

14—15 Jahre alt	=	0	=	0 %
16—20	»	»	=	3 = 6,12 %
21—25	»	»	=	9 = 18,36 %
26—30	»	»	=	11 = 22,65 %
31—35	»	»	=	15 = 30,61 %
36—40	»	»	=	10 = 20,4 %
41—46	»	»	=	1 = 2,04 %

Hieraus sehen wir, daß etwas über die Hälfte aller Mütter dem Alter zwischen 30 und 40 Jahren angehören.

Aus all dem geht hervor, daß das Alter bei den Müttern unserer Riesenkinder durchschnittlich ein höheres ist als sonst, daß vor allem Mütter in ganz jungen Jahren sehr selten sind, in den höheren Jahren dagegen sehr häufig.

Ganz dementsprechend ist auch das Verhältnis der Erst-, Mehr- und Vielgebärenden zueinander. Sehr auffallend ist auch hierbei wiederum die nahezu vollkommene Übereinstimmung mit den Resultaten v. Winckels. Es fanden sich:

	Erstgebärende (1 Schwangersch.)	Mehrgebärende (2—5 Schwangersch.)	Vielgebärende (üb. 5 Schwangersch.)
Dresden — 12 Jahre	28,2 %	59,1 %	12,7 %
München — 17 Jahre	22,3 %	64,8 %	12,9 %
» 1881/82	27,0 %	60,0 %	13,0 %
Berlin 6¾ Jahre	25,64 %	63,32 %	11,05 %
» — 52 schwersten Kinder	14,28 %	65,3 %	20,4 %

Um diese Zahlen beurteilen zu können, seien die Rezeptionsziffern von Dresden, München und Berlin angegeben:

	Erstgebärende	Mehrgebärende	Vielgebärende
Dresden	52,5 %	43,9 %	4,0 %
München	40,6 %	50,6 %	8,8 %
Berlin	55,95 %	40,81 %	3,24 %

Ein Vergleich wird uns dann zeigen, wie ganz anders die Prozentzahlen bei den Müttern der Riesenkinder sind als sonst.

Für Berlin ergibt sich: Die Zahl der Erstgebärenden ist um 30,31 % geringer als sonst in Berlin; dagegen sind die Mehrgebärenden um 22,51 % und die Vielgebärenden um 7,77 % zahlreicher als sonst in Berlin. Das unseren Erwartungen am meisten entsprechende, günstigste Zahlenverhältnis liefern hierbei die Mütter der 52 schwersten Kinder von Berlin. Am auffallendsten ist jedoch die verhältnismäßig große Menge der Vielgebärenden bei unseren Müttern. Die kommen beinahe 3 mal und bei



den Müttern der 52 schwersten Kinder gar nahezu 7mal so oft vor als sonst.

All diese Beobachtungen führen zu dem Ergebnis, daß die Mütter unserer abnorm großen Kinder in der Tat zu zwei Drittel Mehr- und Vielgebärende sind und daß die Vielgebärenden verhältnismäßig den reichsten Prozentsatz liefern.

An dieser Stelle sei noch bemerkt, daß bei den Geburten von solch außergewöhnlich starken Kindern zuweilen auch die Heredität in Betracht zu kommen scheint.

Diese soll ja auch bei der Schwangerschaftsdauer eine gewisse Rolle spielen, wie v. Winckel auf S. 179 seiner Arbeit schreibt. Er führt da an: »So kannte Pinard eine Dame, die mit 7 Monaten ein am Leben erhaltenes Kind gebar, und deren Mutter viermal zur selben Zeit lebende und am Leben erhaltene Kinder zur Welt brachte. Ritzius behandelte eine Mutter und zwei Töchter, die jedesmal eine ungewöhnlich lange Schwangerschaftsdauer hatten. Daß bei ein und derselben Frau diese Abnormität öfter vorkommt, werden wir später noch an Beispielen von Spätgeburten zeigen.«

Die Schwangerschaftsdauer steht aber, wie gleich zu Anfang bemerkt, mit dem Riesenwuchs der Kinder in Zusammenhang.

In unserer Statistik stammen 16 der 510 Kinder von nur 8 Müttern ab, von denen jede 2 solcher Kinder zur Welt gebracht hat.

1) Riemer . . . . .	23. 7. 95	— 26 J.	IIIpara	4470 g
	30. 1. 97		IVpara	4110 g
2) Bielar . . . . .	23. 3. 96	— 32 J.	IIpara	4005 g
	10. 7. 01		IIIpara	4030 g
3) Secora . . . . .	19. 4. 96	— 22 J.	IIpara	4020 g
Götting geb. Secora	3. 11. 00		IIIpara	4410 g
4) Mayer . . . . .	20. 3. 97	— 29 J.	IIpara	4220 g
	20. 6. 99		IIIpara	4630 g
5) Jablonska . . . . .	2. 9. 97	— 29 J.	IIIpara	4150 g
	31. 7. 99		Vpara	4000 g
6) Nüske . . . . .	März 98	— 33 J.	IIpara	4205 g
	26. 7. 99		IVpara	4060 g
7) Novitzka . . . . .	14. 9. 99	— 30 J.	IIpara	4200 g
	28. 2. 01		IIIpara	4070 g
8) von der Bosch . . . . .	25. 7. 98	— 32 J.	Vpara	4320 g
	7. 5. 00		VIpara	4730 g

Auch Dubois (Paris) nimmt die Heredität als ätiologisches Moment für solche Geburten von Riesenkindern an, so zwar, daß er eine physiologische und pathologische Heredität unterscheidet. Diese letztere wiederum bringt er mit der Syphilis in Verbindung. — Pathologische Riesenkinder

sind hier nicht gefunden worden. Die 7 Frauen, die einmal eine Lues durchgemacht hatten, haben sämtlich gesunde Kinder zur Welt gebracht.

Das treffendste Beispiel für das Vorkommen der Heredität bei Riesenkindern bildet die »Riesin von Neu-Schottland«. A. P. Beach (Seville-Ohio) schreibt im med. rek. 1879 — 22. März:

»Der Vater des Kindes, M. V. Bates, ist in Kentucky gebürtig, 7 Fuß und 7 Zoll hoch, die Mutter ist geboren in Neu-Schottland und ist 7 Fuß, 9 Zoll hoch. Beide reisten zur Schau in den Vereinigten Staaten und in Europa umher. Am 15. I. 1879 wurde Verf. zu der Frau in ihrer 2. Entbindung gerufen. Der Muttermund war wegen der Länge der Scheide nicht zu erreichen. Die Wehen waren schwach; erst am 3. Tage sprang bei einer Untersuchung die Blase und Fruchtwasser zur Menge von nicht weniger als 6 Gallonen floß ab. Von nun ab vollständige Wehenschwäche. II. Kopflage. Die Größe des Kopfes und die Länge der Vagina (hintere Wand 12 Zoll — vordere 7—9 Zoll) hinderten das richtige Anlegen und die Schließung der Zange. Obgleich der Kopf fast geboren schien, konnten die Schultern nicht entwickelt werden und gelang dies erst durch starken Zug an einer um den Hals des (nun abgestorbenen) Kindes gewundenen Binde. Das Kind war männlichen Geschlechtes, wog  $23\frac{3}{4}$  Pfund. Länge 30 Zoll. Brustumfang 24" — Hüftumfang 27" — Kopfumfang 19" — Länge des Fußes  $5\frac{1}{2}$ ". Die Nachgeburt wog mit Eihäuten 5 kg. Die Mutter genes. Das 1. Kind wurde vor 6 Jahren in London tot geboren, wog 18 Pfund und war 24" lang.«

Neben Alter und Schwangerschaftszahl der Mütter gehört zu den ätiologischen Momenten, die bei Riesenkindern in Betracht kommen, auch noch die Beschaffenheit der Geburtswege, vornehmlich die des Beckens. Die Becken sind hier im allgemeinen gut gebaut. Denn während man sonst nach Mitteilungen aus den verschiedensten Entbindungsanstalten 17,64% enger Becken annimmt, man noch dazu aus verschiedenen Gründen die Zahl in der Tat etwas höher berechnen muß, finden sich hier unter den 471 Fällen mit Beckenangaben nur 62 Fälle mit engem Becken = 13,16%. Die Durchschnittsmaße betragen:

D. Sp.	D. Cr.	D. Tr.	Conj. ext.
26,5	29	32	20.

Für die Mütter der 52 schwersten Kinder gelten die Zahlen 26,5 — 29,5 — 32,5 — 20,5.

Mithin haben die Becken im Durchschnitt um 1,5, 1 und 2 cm größere Maße als normal. Die Conj. ext. hat im Durchschnitt das Normalmaß von 20 cm. Diese Beckenmaße lassen natürlich auch auf die Größe der Conj. diag., die sich in den wenigsten Fällen messen ließ, schließen.

Ob und inwieweit nun der Geburtsverlauf diesen günstigen Beckenangaben entspricht, werden die Beobachtungen über den Verlauf der Geburt zeigen.

Für die Dauer der Geburt käme vor allem die Austreibungszeit in Betracht, da sich in ihr ja erst die eigentliche Geburt vollzieht. Eine bestimmte Regel läßt sich darüber hier nicht feststellen. Erfolgt doch, ganz gegen alle Vermutung, gerade bei den schwersten Kindern Blasenprung und Geburt oft zu gleicher Zeit. So haben hier von den 4 Kindern über 5000 g 3 eine Austreibungszeit = 0 bzw.  $\frac{1}{4}$  Stunde. Immerhin aber ist diese Zeit bei unseren Riesenkindern verlängert; denn während sich als durchschnittliche Dauer  $2\frac{1}{4}$  Stunde ergeben, soll diese Zeit normalerweise höchstens 1—2 Stunden im Durchschnitt betragen. Und zwar rechnet man da für die Mehr- und Vielgebärenden  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde, für die Erstgebärenden 1—2 Stunden. Hier beträgt die Durchschnittsdauer bei ersteren  $1\frac{3}{4}$  Stunde, bei letzteren nahezu  $3\frac{3}{4}$  Stunde. Diese hohen Zahlen resultieren daraus, daß bei nur 47,03% = 214 Fällen die Geburt entweder gleich oder  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Blasenprunge erfolgt, einem Prozentsatz, der der Anzahl der Mehr- und Vielgebärenden, für die man eine solche kurze Zeit beanspruchen darf, = 74,37% nicht annähernd entspricht. Bei weiteren 25,49% = 116 Fällen dehnt sich die Austreibungszeit bis zu 2 Stunden aus und bei den letzten 27,69% = 125 Fällen beträgt sie mehr als 2 Stunden. Diese letzte Zahl würde etwa der Anzahl der Erstgebärenden entsprechen. Trotzdem befinden sich darunter nur 10,23% = 46 Erstgebärende, während die übrigen 17,46% = 79 Mehr- und Vielgebärende sind.

Bedenken wir noch, daß eine Austreibungszeit von 10, 20 und mehr Stunden recht oft vorkommt, so müssen wir sagen, daß diese Zeit bei Riesenkindern in der Tat bedeutend verlängert ist. Wenn die Durchschnittsdauer sich nicht noch als länger ergibt, so liegt das eben an der bedeutenden Überzahl von Mehr- und Vielgebärenden, bei denen die Geburtswege schon sehr erweitert sind.

Worin ist nun diese verlängerte Austreibungszeit begründet? Beckenenge, starke Entwicklung der Frucht, Wehenschwäche gelten im allgemeinen als die Hauptursachen.

Von Beckenenge ist aber hier kaum die Rede. Einmal kommt sie verhältnismäßig selten vor, und dann auch ist sie niemals sehr bedeutend. Dagegen aber scheint uns die starke Entwicklung der Frucht hier der Hauptgrund zu sein. Ein treffendes Beispiel dafür bietet uns der Fall unseres schwersten Kindes, s. S. 986. Und zwar kommt hierbei am häufigsten der Kopf, der bei Riesenkindern durchweg einen bedeutenden Umfang hat, in Betracht; denn es ist klar, daß dieser nicht so leicht und schnell einschneidet und den Beckenausgang und die Weichteile passiert. Zudem erhöht er in den vorkommenden Fällen von engen Becken die Wirkungen eines solchen ganz bedeutend, dann aber auch macht er durch seinen enormen Umfang ein ganz normales Becken gleichsam zu einem engen und ruft dessen geburtstörende Wirkungen hervor. Das

leuchtet ein, wenn man sich überlegt, daß ein Becken, welches für ein gewöhnliches Kind ganz normal ist, für ein Riesenkind sehr wohl zu eng sein kann. Damit — wenn wir also annehmen, daß eine starke Entwicklung der Frucht ähnlich wirkt, wie ein enges Becken, hätten wir einen Hauptgrund für die häufig vorkommende Schwäche der Wehen, die ja doch die Geburt in Aktion versetzen. Denn wird der Kopf gar nicht in das Becken eingelassen, so fällt der Reiz auf die am vorderen unteren Uterinsegment zahlreich sich befindenden Ganglien weg; wird der Kopf wohl ein-, aber nicht durchgelassen, so wird die Wehentätigkeit eine pathologisch gesteigerte, die dann oft zur Folge hat, daß die Uterusmuskulatur gerade dann, wenn kräftige Wehen zur Herausbeförderung des Kindes recht notwendig wären, erlahmt und ermüdet.

Endlich sei noch erwähnt, daß bei Frauen, die ohne die nötige Pflege rasch und oft hintereinander geboren haben, ferner bei abnormer Ausdehnung des Uterus sehr leicht Wehenschwäche eintritt. Beides ist hier der Fall.

Wie wir sehen, sind also bei sehr stark entwickeltem Kinde die Möglichkeiten, die den Eintritt der Geburt verzögern können, recht zahlreich. Vielleicht liegt in dieser längeren Austreibungszeit ein Fingerzeig für die Diagnose von Riesenkindern, falls nicht andere Erscheinungen, wie stark verengtes Becken, fehlerhafte Lage des Kindes usw. vorhanden sind. Diese Diagnose vorher festzustellen, wäre gar nicht so unwichtig. Denn wir werden sehen, daß gerade hier, mehr wie sonst unter den Riesenkindern, Kunsthilfe nötig ist. Es finden sich nämlich unter den 125 Fällen mit einer Austreibungszeit von über 2 Stunden — ohne Rücksicht auf Erst-, Mehr- und Vielgebärende — 18, die einer Kunsthilfe bedürfen, = 14,4%. Demgegenüber werden von den übrigen 338 Fällen, bei denen die Austreibungszeit angegeben ist, nur 14 = 4,24% mit Kunsthilfe erledigt. Dieses Ergebnis genügt wohl, um eine rechtzeitige Diagnose von Riesenkindern für wünschenswert zu erachten.

Im ganzen finden wir bei unseren Geburten sehr viel mehr ärztliche Hilfeleistung als sonst. Denn während im allgemeinen von 100 Geburten nur 5 eines ärztlichen Beistandes bedürfen, — von den 5514 Geburten von April 1895 bis März 1898 (Charité-Annalen) allerdings 421 = 7,8% — finden wir hier unter den Geburten der

510 Riesenkinder 43 mit Kunsthilfe = 8,42%

52 schwersten Kinder 8 „ „ = 15,38%

Die 7 während der Geburt vorgenommenen Incisionen sind hierbei ganz außer Betracht gelassen.

Demnach steigert sich die Zahl der Hilfeleistungen mit der Schwere der Kinder ganz beträchtlich.

Um eine bessere Übersicht über die Fälle mit Hilfeleistung gewinnen zu können, folgt hier eine Zusammenstellung derselben:

Laufende Nummer	Name	Alter	? para	Becken	Schwangerschaftsmonat	Lage des Kindes	Austreibungszeit St.	Kunsthilfe	Verletzung der Mutter
1	Brandt	20	I	normal	X	I. Schädell.	—	Hohe Zange — seitl. Scheidenincis.	Dammriß
2	Rogalla	31	III	—	—	I. Steißblage	—	Extraktion	Dammriß
3	Linden	—	XI	—	X	II. „	—	Extraktion	—
4	Scholz	29	I	normal	X	I. Schädell.	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Hohe Zange — seitl. Scheidenincis.	—
5	Fischer	31	II	allg. verengt	X	II. Vorderhauptslage	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Zange	Scheidenriß
6	Hillberg	41	VII	normal	XI	I. Steißblage	13	Lösung d. Arme — Veit-Smelliescher Handgr. Exenteration-Extrakt.	Dammriß
7	Krummenow	32	II	einfach platt	XI	II. vollk. Fußlage	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	—
8	Hartwich	26	II	allg. verengt	X	I. Schädell.	—	Zange	Scheidenriß
9	Prüfert	25	IV	einfach platt	X	I. vollk. Fußlage	0	Lösung der Arme — Entwickl. d. Kopfes	Dammriß
10	Brose	30	III	normal	X	II. vollk. Fußlage	—	Lösung der Arme — Entwickl. d. Kopfes	—
11	Hennig	33	III	sehr weit	X	II. Schädell.	1/4	Wendung u. Extrakt.	—
12	Stellmacher	37	VIII	einfach platt	X	II. Gesichtsl.	17	Zange	—
13	Rothe	40	IX	—	—	I. Vorderhauptslage	—	Wendung unausführb. Perforation	inkompl. rus-Rup
14	Sölt	20	I	normal	X	I. Schädell.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Zange	Scheidenriß
15	Amoser	38	VIII	„	X	II. dorso-ant. Querlage	1/2	Wend. in I. unvollk. Fußl. u. Extraktion	—
16	Poltmann	—	II	—	X	I. Knielage	1/4	Extraktion	—
17	Hanke	39	VIII	normal	X	I. Schädell.	1/4	Wend. in I. unvollk. Fußl. u. Extraktion	—
18	Eckenhof	33	IV	einfach platt	X	II. „	4	Wendung u. Extrakt.	—
19	Stolper	37	I	allg. verengt	X	I. Schädell. Vord. Scheitelbein-Stell.	3	„	Dammriß
20	Barth	37	IV	einfach platt	X	II. Schädell.	1/4	„	—
21	Orgel	23	IV	sehr weit	X	II. Steißl.	8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	Extraktion	Dammriß

Ursache der Kunsthilfe	Reife und Leben der Frucht	Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopfmaße						Bemerkungen	
					Kleiner Querdurchmesser	Großer Querdurchmesser	Dist. zw. Nase, w. und Hinterh.	Dist. zw. Nase und Nacken	Dist. zw. Kinn und Hinterh.	Umfang		
Sinken der kindl. Herztöne	reif	M.	51,5	4130								
Stillstand der Geburt	l. asph.	Kn.	56	4320								
"	r. l.	Kn.	57	4050								
"	reif	Kn.	57	4050								
Eklampsie	frischtot											
"	reif	M.	54	4290	7,5	9	13	11,5	14	37		
"	l. asph.											
Sinken der kindl. Herztöne	reif	Kn.	54,5	4150	8,5	10	13	11,5	15	38		
"	t. asph.											
Emporgeschlag. Arme	r. l.	Kn.	56	4000	8	10,5	12	12,5	13,5	36		
Stillstand der Geburt	reif	M.	60	4700								Mutter früher Lues gehabt.
"	frischtot											
Sinken der kindl. Herztöne	r. l.	Kn.	55	4070	8	9,5	13	11	15	38		
Emporgeschlag. Arme	r. l.	Kn.	55	4085	9	11	13	12	14	38		
"	r. l.	Kn.	53,5	4210								halb entbund. eingel.
abelschnurvorfall	r. l.	M.	60	4670	9	10	12	11	13	35		
Sinken der kindl. Herztöne	reif	Kn.	57	4330	9	10,5	13	14,5	10,5	39		
"	frischtot											
Sinken der kindl. Herztöne	reif	Kn.	57,5	4440								Hängebauch
"	frischtot			(ohne Gehirn)								
Sinken der kindl. Herztöne	r. l.	M.	51,5	4015								
erlage	reif	M.	54	4100	8	10	12	11	14	37		
"	l. asph.											
erlage	r. l.	Kn.	55,5	4385								
abelschnurvorfall	reif	Kn.	53	4065								
"	l. asph.											
Sinken der kindl. Herztöne	reif	Kn.	55	4125	8	9	12,5	11	14,5	36		Hängebauch
"	frischtot											
abelschnurvorfall	reif	M.	58	4215	6	9	11	10	12	36		Mutter an Schwäche +
rd. Scheitelbeinstell.	frischtot											
Sinken der kindl. Herztöne	r. frischtot.	M.	57	4035								
Sinken der kindl. Herztöne	r. t. asph.	Kn.	56,5	4430	10	11	13,5	11,5	14,5	40,5		Kind nach 1 Tag +

Laufende Nummer	Name	Alter	? para	Becken	Schwangerschaftsmonat	Lage des Kindes	Austreibungszeit St.	Kunsthilfe	Verletzung der Mutter
22	Schröder	25	I	sehr weit	X	I. Schädel.	17	Hohe Zange	Clitoriaß
23	Schäfer	23	II	rhach. platt	X	II. Querlage	0	Wend. in I. unvollk. Fußlage	Dammriß
24	Clebeinska	28	III	normal	X	I. Schädel.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	Hohe Zange	—
25	Maluschke	—	I	—	X	I. >	19	Zange	—
26	Pötisch	29	IV	normal	X	II. >	1/4	Wendung u. Extrakt.	—
27	Gesche	22	I	>	X	II. > tief. Querst.	1/2	Zange	Dammriß
28	Bartkowska	—	III	—	X	I. Schädel.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	>	Uterusrup
29	Briesemeister	—	IV	—	X	II. >	0	Sprengen der Blase — Wend. in I. unvollk. Fußlage u. Extrakt.	—
30	Mayer	32	III	normal	X	I. gem. Steißlage	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	Entwickl. d. Kopfes	Scheiden
31	Zimmermann	—	IV	—	X	I. Steißlage	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	>	—
32	Günther	23	I	normal	X	II. Stirn- lage	1/4	Zange — Incis. im Muttermund und Damm	—
33	Kroffke	38	IV	einfach platt	X	I. Schädel.	18 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Hohe Zange	—
34	Heller	38	X	normal	X	I. >	29	Zange — Kleidotomie Exenteration	—
35	Schippig	33	III	sehr weit	XI	II. Vorderh.- Lage	0	Wend. auf d. link. Fuß und Extraktion	Dammriß
36	Kroepflin	26	I	normal	X	I. Steißlage	—	Veit-Smelliescher Handgriff	Scheiden
37	Bärwinkel	—	I	—	X	II. Vorderh.- Lage	—	Zange	—
38	Heller	39	VI	normal	X	II. dorso post. Querl.	6	Wendung u. Extrakt.	—
39	Bachernick	18	I	>	X	—	—	Sect. Caes. p. m.	—
40	Borchynski	37	XI	>	X	I. Schädel.	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	Wendung u. Extrakt.	Scheiden
41	Casper	35	IV	—	X	II. > plac. praev.	—	Wend. im II. unvollk. Fußlage u. Extrakt.	—
42	Mühlheim	—	III	—	X	I. Schädel.	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	Wendung u. Extrakt.	Cervix
43	Boy	19	II	normal	X	II. > hint. Scheitel- beinst.	1	Innere Wendung und Extraktion	—

Ursache der Kunsthilfe	Reife und Leben der Frucht	Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopfmaße						Be- merkungen
					Kleiner Querdurchmesser	Größer Querdurchmesser	Dist. zw. Nasenw. und Hinterh.	Dist. zw. Nase und Nacken	Dist. zw. Kinn und Hinterh.	Umfang	
Stillstand der Geburt Querlage	t. r. asph.	Kn.	60	4485	8	10	12,5	11	13,5	37	
	r. l. asph.	Kn.	55,5	4020							
Stillstand der Geburt Sinken der kindl. Herz- töne	r. l.	Kn.	53	4250							
	>	Kn.	59,5	4375							
Nabelschnurvorfall über Querst.	>	Kn.	54	4010	7,5	10	12	10,5	13	37	<b>Hängebauch Kind nach 1/4 St. †</b>
	r. t. asph.	M.	54	4000	8	9	11,5	10	14	37	
Nicht hören d. kindlichen Herztöne	r. frischtot	Kn.	48	4410							
Stillstand der Geburt	r. l.	Kn.	55	4020							
Größe des Kopfes > Querlage	r. l. asph.	Kn.	54,5	4630							
	r. l. reif	Kn. M.	52,5 57	4280 4370	8	10,5	13	10	14	39,5	<b>Hängebauch</b>
	frischtot										
Stillstand der Geburt >	r. t. asph.	Kn.	57,5	4460							<b>Hängebauch — Kind nach 1/4 St. † Hängebauch — Mutter nach 6 St. † Hängebauch</b>
	reif frischtot	M.	62	5810							
Sinken der kindl. Herz- töne	r. l.	Kn.	56	4220	7	9	12,5	11	15	38	<b>Hängebauch</b>
Größe des Kopfes	r. t. asph.	Kn.	56	4150							<b>Kind nach 1/4 St. †</b>
Krampfsie	r. l.	Kn.	56	4250							
Querlage	r. frischtot	Kn.	57	4620						38	<b>Hängebauch</b>
Stillstand der Mutter Stillstand der Geburt Kl. praev.	r. frischtot	Kn.	55	4240							
	r. l.	Kn.	55,5	4850	7	9,5	12	10	13,5	36	<b>Drohende Eklampsie — Exit. i. Collaps</b>
	reif frischtot	Kn.	58	4020							
Sinken der kindl. Herz- töne	r. l.	Kn.	57,5	4550							
Größe des Scheitelbeinst.	reif l. asph.	M.	53	4340	6	10	12	11	14	38	



Worin liegt es nun, daß hier so viel mehr Hilfeleistung nötig ist? Die allgemeine Ansicht, daß geburtshilfliche Operationen, was die Mütter anbetrifft, vornehmlich bei Erstgebärenden stattfinden, bestätigt sich hier nicht. Denn wir haben hier im Verhältnis nicht mehr Erstgebärende als bei den 510 Kindern überhaupt, nämlich 11 von 41 = 25,58%. Weitere 53,48% sind Mehr- und 20,93% Vielgebärende. Dagegen dürfen wir wohl auch hier der starken Entwicklung der Kinder hauptsächlich dieses Mehr von Kunsthilfe zuschreiben. Und zwar liegt das an deren Wirkung gleich der eines engen Beckens. Denn wir wissen ja, daß gerade das enge Becken, sei es daß es die Frucht nicht durchlassen will, sei es, daß es Komplikationen, wie fehlerhafte Lage, Nabelschnurvorfälle usw. hervorruft, meist ärztliches Einschreiten veranlasst.

In der Tat finden wir hier auffallend oft die starke Entwicklung als hemmendes Moment für den Eintritt bzw. die Erledigung der Geburt. Vierzehnmal muß sie ausschließlich den Austritt des Kindes verhindert haben, so daß wegen Stillstands der Geburt bzw. Sinkens der kindlichen Herztöne zum Eingriff geschritten werden mußte. Darunter war der Kopf 11mal, der Steiß 3mal der vorliegende Teil. Ferner mußte 3mal bei Steißlage wegen enormen Umfangs der Kopf entwickelt werden. In 7 Fällen trat Stillstand der Geburt bzw. Sinken der kindlichen Herztöne ein bei einem engen Becken. Sicherlich hat dazu auch der starke Wuchs bedeutend beigetragen, indem er die Wirkung des engen Beckens verschärfte.

Das enge Becken selbst scheint bei diesen Eingriffen hier nicht die Rolle zu spielen wie sonst. Es befinden sich unter den

43 Kunsthilfen bei Riesenkindern 11 enge Becken = 17,74% all. eng. Beck.  
463 > bei norm. Kindern 113 > > = 20,12% > > >

Demnach sind die engen Becken unter den Fällen mit Kunsthilfe bei den Riesenkindern weniger zahlreich vertreten als sonst.

Ein weiterer Beweis, daß tatsächlich die starke Entwicklung der Frucht die Hauptschuld trägt an den vielen Eingriffen, liefert auch das verhältnismäßig seltene Vorkommen von abnormen Kindslagen, das um so bemerkenswerter ist, als hier der günstigste Boden für solche Abnormitäten gelegt ist, indem nämlich der sehr umfangreiche Kopf mit seinem tiefsten Segment nicht eintreten und dadurch sich nicht fixieren kann.

Auch der Nabelschnurvorfälle kommt hier nicht so häufig vor als sonst, da der sehr umfangreiche vorliegende Kindsteil sich dem unteren Uterin-Segment eng anlegt und so ein Abschluß nach außen gebildet wird.

5314 normale Geburten 71× Nabelschnurvorfälle = 1,28%  
510 Geburten von Riesenkindern 4× > = 0,78%.

Demnach treten in der Tat alle nur möglichen Gründe für ärztliches Einschreiten in den Hintergrund gegenüber dem Hauptgrund, den wir in der starken Entwicklung der Frucht suchen.

Dies geht auch aus der nachfolgenden Übersicht über die Kindeslagen hervor.

	5514 normale Geburten mit 5213 Lageangaben	510 Geburten von Riesenkindern mit 481 Lageangaben
I. Kopflagen	4878 = 93,57%	466 = 96,88%
a) I. Schädellage	3460 = 66,37%	315 = 65,5%
b) II. Schädellage	1322 = 25,39%	143 = 29,73%
c) Vorderhauptslagen	70 = 1,34%	4 = 0,83%
d) Scheitelbeinstellung	3 = 0,05%	2 = 0,42%
e) Stirnlagen	3 = 0,05%	1 = 0,21%
f) Gesichtslagen	20 = 0,38%	1 = 0,21%
II. Beckenendlagen	286 = 5,49%	12 = 2,49%
a) Steißlagen	165 = 3,17%	7 = 1,46%
b) Fußlagen	121 = 2,32%	5 = 1,03%
III. Querlagen	49 = 0,94%	3 = 0,63%

Demnach sind die Kopflagen um 3,31% zahlreicher als normal vorhanden, während die Beckenend- und Querlagen nicht so häufig als normal vorkommen.

Auch v. Winckel hat bei seinen 1007 Riesenkindern ganz ähnliche Resultate erhalten, nur noch bedeutend verschärft. Es finden sich nämlich dort nur 14 = 1,39% Beckenendlagen.

Diese Ergebnisse mögen in erster Linie die Folge des guten Baues der Becken sein; denn gerade auf ein enges Becken pflegt man ja mehr oder weniger Beckenend- und Querlagen zurückzuführen.

Sicher kommt aber auch hier als ätiologisches Moment das Gesetz der Schwere in Betracht. Denn wenn schon im allgemeinen der Grund für die überwiegend vorkommenden Kopflagen darin liegt, daß der Schwerpunkt der Frucht in der rechten Schultergegend zu suchen ist wegen der Nähe der Leber und des Kopfes, die beide beim Fötus die Hauptmasse ausmachen, so gilt dies besonders bei unsern Riesenkindern. Hier zeigt der Kopf durchweg einen ganz enormen Umfang, wie dies aus den später folgenden Angaben zu ersehen ist.

Fehlerhafte und abnorme Lagen kommen, wie gesagt, hier weniger häufig vor. Eine Ausnahme nach unsren Zahlenangaben machen Scheitelbeinstellung und Stirnlage. Wenn auch diese Zahlen nicht direkt maßgebend sind, da dazu eine noch viel größere Anzahl von Fällen nötig wäre, so sind doch die Zahlenangaben über diese beiden Stellungen so auffallend, daß man hier immerhin an eine Folge des Riesenwuchses denken

kann. Denn unter den Riesenkindern befinden sich im Verhältnis mehr wie 8 mal soviel Scheitelbeinstellungen als sonst, und die Stirnlage kommt mehr wie 4 mal so oft vor.

Das Ergebnis hinsichtlich der Stirnlagen muß überraschen, wenn man an die Untersuchungen von Ahlfeld, Hecker, Spiegelberg und Henricius denkt, die gefunden haben, daß in Stirnlage auffallend viel kleine Kinder geboren werden. Unser Resultat entspricht mehr der Ansicht von v. Weiß, der behauptet, Stirnlagekinder seien sehr große, besonders sehr kräftige, gut genährte Kinder. Freilich soll dieses Resultat auf einer falschen Beobachtung beruhen; denn da bei dem großen Wiener Material die Assistenten nur zu den Geburten gerufen werden, die einen Eingriff nötig erscheinen lassen, so soll v. Weiß nur diese berücksichtigen, die spontan verlaufenen Fälle dagegen ganz außer acht gelassen haben.

Auf jeden Fall steht fest, daß die Stirnlage bei großen Kindern fast immer mit Kunsthilfe wird erledigt werden müssen; man braucht nur daran zu denken, mit welcher ungünstigen Durchmesser der Kopf bei Stirnlage eintritt.

Diesen in Bezug auf die Kindslagen auffallend günstigen Zahlenverhältnissen gegenüber erscheint die Anzahl der ärztlichen Eingriffe um so bedeutender. Aber auch die Mannigfaltigkeit ist ganz auffallend. Die nachstehende Übersicht der vorgenommenen Eingriffe wird zeigen, daß ungefähr alle geburtshilflichen Operationen in Betracht kommen. Zum Vergleich sind wiederum auch die Eingriffe bei den 5514 normalen Geburten angeführt:

	5514 normale Geburten	510 Geburten von Riesenkindern
Incision	5	7
Zangenextraktion: }		9
Hohe Zange: }	132	5
Wendung:	140	1
Extraktion:	42	4
Extraktion nach Wendung:	108	14
Entwicklung des Kopfes:	nicht	3
Entwicklung des Kopfes nach vorhergegangener Lösung der Arme:	angegeben	3
Sectio Caesarea		
an der Lebenden:	3	—
an der Toten:	4	1
Perforation:	26	1
Exenteration, Kleidotomie usw.	8	2

Selbstverständlich wurden die Incisionen auch nur wegen des großen Umfangs des austretenden Kopfes gemacht, um Weichteilrisse zu ver-

meiden. Aber als typische Operationen bei abnormer Stärke der Frucht kommen hier nur die drei zuletzt angeführten in Betracht; bei ihnen gab nur die starke Entwicklung der Frucht die absolute Indikation zu einem solchen Vorgehen. Und um zu zeigen, welche Schwierigkeiten sie dem Geburtsvorgange entgegengesetzte, seien die drei Fälle hier näher beschrieben.

#### I. Fall. Rothe.

Es handelt sich um eine 40jährige IX Gebärende mit starkem Hängebauch. Über die Beschaffenheit des Beckens ist nichts gesagt. Doch hat die Frau mehrere normale Geburten durchgemacht. Das Kind lag in 4. Schädellage. In der Poliklinik war wegen Sinkens der kindlichen Herztöne bei nicht eingetretenem Kopfe (Hängebauch) ein Wendungsversuch gemacht worden, der aber mißlang. Dabei hatten sich der Kopf und der rechte Fuß (rechts vom Kopfe) eingeklemt und es war eine inkomplette Uterusruptur nach vorn links entstanden. Die anfänglich starke Blutung wurde durch Tamponade gestillt und die Frau sofort in die Klinik geschafft. Hier wurde nach einem vergeblichen Versuche der Wendung durch Hochdrängen des Kopfes (doppelter Handgriff) — welches in Anbetracht der diagnostizierten Uterusruptur übrigens nicht am Platze war — die Perforation vorgenommen und ein Teil des Gehirnes herausgespült.

Sodann wurde der Kranioklast eingesetzt. Nachdem zweimal große Stücke der Schädelknochen ausgerissen waren, gelang es, den Kopf zu extrahieren. Der übrige Teil des Kindes folgte leicht. Das Kind war ein frischtoter Knabe, der 57,5 cm lang war und ohne Gehirn 4440 g wog. Die Nachgeburt wurde gleich exprimiert; die Blutung stand. Der Puls der Mutter, der bei der Einlieferung sehr frequent und klein war, hob sich unmittelbar nach der Entbindung. Bis zum 12. Wochenbettstage bestand Fieber infolge Thrombo-Phlebitis am linken Bein, wegen der Patientin dann zur chirurgischen Abteilung verlegt wurde.

#### II. Fall. Krummenow.

Es handelt sich um eine 32jährige II Gebärende, die früher einmal Lues durchgemacht und zu dieser Zeit auch im 9. Monat ein mit Lues behaftetes, totfaules Kind geboren hatte. Danach antisiphilitische Kur in der Charité. Das Becken war ein einfach plattes mit den Maßen: D. sp. = 25, D. cr. = 28, D. troch. = 30, Conj. ext. = 18, Conj. diag. = 11 cm. XI. Schwangerschaftsmonat. II. vollkommene Fußlage. Die Füße traten allmählich tiefer, es dauerte aber fast 1½ Stunde, bis die Kniee geboren waren. Unmittelbar darauf folgte der Steiß. Bis dahin waren die Herztöne des Kindes gut. Jetzt aber hörte die Nabelschnur auf zu pulsieren. Aus den enorm großen Füßen des Kindes konnte man darauf schließen, daß ein entsprechend großer Thorax die Nabelschnur komprimiert hatte. Da sich zeigte, daß die Arme emporgeschlagen waren und daß es wegen der enormen Entwicklung des Kindes unmöglich sei, sie zu lösen, so wurde die Exenteration vorgenommen. Der Thorax ließ sich alsdann komprimieren; die Arme konnten gelöst werden. Der Kopf wurde durch den Veit-Smellieschen Handgriff leicht entwickelt. Das Kind war ein reifes, frischtotes Mädchen, 60 cm lang, 4700 g schwer.

#### III. Fall. Heller.

Es handelt sich um eine 38jährige X Gebärende mit sehr starkem Hängebauch. Ihre früheren Geburten waren folgendermaßen verlaufen:

	1880	Zange	Kind lebend
•	1882	spontan	» »
	1884	Zange	» »
	1886	spontan	» »
	1888	»	» »
	1890	»	» »

1896 spontan Kind lebend  
 1898 Zange > tot  
 1899 spontan > >

Am 23. II. morgens soll die Blase gesprungen sein; nachmittags hatte ein Arzt vergebens die Entbindung durch die Zange versucht.

Nach der Einlieferung in die Charité ergab sich folgender Befund: Temperatur 38,1, Puls 110; sonst kein bedrohliches Zeichen vorhanden: Das untere Uterinsegment ist nicht ausgezogen und nicht schmerzhaft. Äußerlich fällt an der Frau ein großer Bauchumfang (137 cm) auf. Die Beckenmessung ergibt völlig normale Verhältnisse. Die äußere Untersuchung ergibt: Über der Symphyse ein großer Teil, der Kopf, im Fundus links ein großer Teil, der Steiß, rechts davon kleine Teile. Der Fundus steht über handbreit unter dem Processus ensiformis. Die Herztöne sind nicht wahrnehmbar. Die innere Untersuchung ergibt: Portio verstrichen. Muttermund völlig erweitert. Blase gesprungen. Kopf vorliegend, fest im Beckeneingang, mit starker Kopfgeschwulst; Nähte deshalb nicht deutlich fühlbar; anscheinend kleine Fontanelle vorn links, große hinten rechts.

Da angenommen wurde, daß das Kind tot sei und da von seiten der Mutter aus keine Indikation zum Einschreiten vorlag, so begnügte man sich damit, den Hängebauch aufzubinden. Die Wehen waren kräftig und man wartete jetzt ab. Gegen Morgen des 24. sank die Temperatur auf 36,9, der Puls blieb hoch. Eine erneute innere Untersuchung ergab, daß der Kopf jetzt in der Beckenweite stand; die Geschwulst hatte zugenommen, woraus geschlossen wurde, daß das Kind eventuell doch leben könnte. Gegen 9 Uhr vormittags wurde der Puls der Mutter sehr klein und stieg auf 125. Der Urin enthielt Blut. Deshalb wurde um 9<sup>30</sup> Uhr die Zange angelegt, nachdem die Frau aufs Querbett gelagert und narkotisiert war. So wurde der Kopf entwickelt. Da jedoch die Schultern durchaus nicht folgen wollten (auch reagierte das Kind auf Anblasen nicht mehr), so wurde die Kleidotomie, und da auch diese zur Beförderung der Extraktion nichts nutzte, und der Kopf abzureißen drohte, die Exenteration vorgenommen. Zunächst wurde die vordere Thoraxwand geöffnet und Lunge und Herz entfernt, dann das Zwerchfell durchstoßen und Leber und Därme herausgeholt. Der rechte vordere Arm, der bei der nun stattfindenden Extraktion nicht folgte, sollte mit einem stumpfen Haken entwickelt werden, riß jedoch dabei aus. Nun ging die Entwicklung des Rumpfes glatt von statten. Der abgetrennte Arm ward hinterher herausgeholt. Das Kind war enorm groß, 62 cm lang, 5810 g schwer. Um 1<sup>30</sup> Uhr nachmittags wurde der Puls der Mutter so klein, daß er knapp fühlbar war, obwohl keine Blutung vorangegangen. Da die Möglichkeit einer Ruptur nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen war, so ging der Operateur mit der Hand in den Uterus ein, fand denselben jedoch intakt. Jetzt wurde zugleich die manuelle Placentalösung vorgenommen. Hinterher wurde eine Lysolausspülung und eine Kochsalzinfusion (1 l) gemacht. Außerdem erhielt die Frau noch ein Kochsalzklystier und mehrere Kampfer-Äther-Injektionen. Sodann wurden Einpackungen in wollene Decken und Wärmeflaschen vorgenommen. Der Puls wurde wieder voller und die Extremitäten erwärmten sich.

Puls 100 — Temperatur 37,0. Nachdem der Puls andauernd gut geblieben war, stellte sich um 4<sup>1/2</sup> Uhr nachmittags starke Atemnot ein, und trotz Äther- und Kampferspritzen trat um 5 Uhr unter den Zeichen von Herzschwäche der Exitus ein. Die Sektion ergab: Dilatatio et Hypertrophia cordis; Myocarditis parenchymatosa chronica; Nephritis parenchymatosa gravis; Oedema pulmonum; Cholelithiasis; Status puerperalis uteri.

Zu dem Verlauf der Geburt gehören auch etwaige Verletzungen der mütterlichen Geburtswege und das Befinden der Mutter bei und nach der Geburt eines solch schweren Kindes.

Die Verletzungen finden wir hier sehr zahlreich, wie dies aus der nachher folgenden Zusammenstellung und einem Vergleich dieser mit den Verletzungen bei den 5514 normalen Geburten zu ersehen ist. Man ist gewohnt, solche Risse hauptsächlich bei Erstgebärenden zu finden und bei Mangel bezw. ungeübter Handhabung des Dammschutzes. Wenn man aber bedenkt, daß unter unseren 510 Müttern verhältnismäßig nur wenig Erstgebärende vorhanden waren, ferner, daß in der Klinik immer der Dammschutz ausgeübt wird und zwar nur von geübten Hebammen, dann erscheinen unsre Zahlen ganz bedeutend. Wie schon v. Woerz in der M. f. G. u. G. Bd. II S. 21 betont, so finden auch wir die Größe des durchtretenden Kopfes fast durchweg als Ursache der Verletzungen. Denn mit 4 Ausnahmen (3 Steiß- und 1 Querlage) fanden die Risse sämtlich bei Kopflage des Kindes statt.

	5514 normale Geburten	510 Geburten von Riesenkindern
Dammrisse I. Grades:	919 = 16,66%	64 = 12,54%
Dammrisse II. Grades:	95 = 1,72%	13 = 2,54%
Dammrisse III. Grades:	19 = 0,34%	3 = 0,58%
Scheidenrisse:	nicht angegeben	82 = 16,20%
Clitorisrisse:	8 = 0,14%	1 = 0,19%
Cervixrisse bezw. Uterusrupturen:	15 = 0,27%	3 = 0,58%

Leider sind in den Charité-Annalen nur die Scheidenrisse höheren Grades (5) angegeben, so daß also diesbezüglich kein Vergleich möglich ist. Und doch wäre er hier gerade am interessantesten, weil zu erwarten ist, daß diese kleineren Scheidenverletzungen hier am meisten vorkommen.

Außer den Dammrissen I. Grades sind sämtliche andre schwereren Verletzungen der Mütter bei den Müttern der Riesenkinder zahlreicher als sonst vertreten.

In welchem Verhältnis sind nun aber Erst- und Mehrgebärende bei diesen Verletzungen beteiligt? Es bestätigt sich auch hier wieder die alte Erfahrung, daß Verletzungen hauptsächlich bei Erstgebärenden vorkommen. Denn während sich unter der Gesamtheit unserer Mütter nur 130=26,64% Erstgebärende befinden, sind unter den 166 Frauen, die eine Verletzung davontrugen, nicht weniger als 82=49,39% Erstgebärende, also ungefähr gerade so viele als Mehr- und Vielgebärende zusammen. Für sämtliche 130 Erstgebärende bedeutet die Zahl 82 aber 63,07%. Diese Zahl geht gewiß über die normalen Verhältnisse weit hinaus. Von den Dammrissen speziell läßt sich noch Genaueres sagen. Während Ahlfeld den Erstgebärenden 25% Dammrisse zuschreibt, finden wir deren 39 unter unseren Erstgebärenden = 30%.

Gegenüber den Erstgebärenden sind die Mehr- und Vielgebärenden mit der Zahl 84 verhältnismäßig wenig vertreten. Denn für sämtliche 380 Mehr- und Vielgebärende bedeutet das nur 22,10 %.

Wenn man jedoch bedenkt, daß diese Verletzungen an Weichteilen stattfanden, die durch frühere Geburten bereits ausgeweitet waren, so erscheint die Zahl doch ziemlich groß. Dies erklärt sich eben daraus, daß viele von diesen Müttern bei früheren Geburten Risse der Weichteile davongetragen hatten. Bei der Vernähung und der darauf folgenden Verheilung dieser Verletzungen aber erfahren die äußeren Geburtswege eine Verengerung und an den betreffenden Stellen eine hochgradige Rigidität.

Das Befinden der Mutter bei und nach der Geburt war sonst im allgemeinen ein recht gutes. Das mag schon daran liegen, daß diese durchweg gesunde, kräftige Personen waren, die auch den Anstrengungen einer schweren Geburt eher gewachsen sind. Dann waren aber auch unsre Mütter hauptsächlich Mehr- und Vielgebärende; und für solche pflegt ja eine Geburt immer leichter zu sein als für eine Erstgebärende.

Was die mütterliche Mortalität betrifft, so dürfen wir uns hier kein Urteil erlauben, weil wir in unsrer Statistik zu wenig wirklich bedeutende Fälle von ausgesprochenem Riesenwuchs haben. Aus den Beobachtungen von Dubois, die er an 45 Geburten von Kindern über 4900 g anstellt, scheint hervorzugehen, daß die mütterliche Mortalität relativ bedeutend, jedoch nicht direkt abhängig ist von dem großen Volumen der Frucht.

Unter unseren 510 Fällen kommt 4mal ein Todesfall der Mutter vor. Die Fälle seien hier kurz beschrieben:

#### I. Fall. Fessel.

Die Schwangere wurde schwerkrank, angeblich wegen Lungenkatarrhs, mit dem Krankenwagen eingeliefert. In der Geburt zeigte sich Fieber, hervorgerufen durch Zersetzung des während der Schwangerschaft abgestorbenen Kindes. Die Frau befand sich im 11. Schwangerschaftsmonat. Das 2. Kind soll auch schon zwei Monate vor der Geburt abgestorben sein. Nach 6 Tagen Exitus an Sepsis puerperalis.

#### II. Fall. Stolper.

Bei der Schwangeren, die bei der Geburt einen Dammriß III. Grades erlitten hatte, traten nach der Geburt der Placenta unstillbare Blutungen des Uterus auf, der sich trotz aller Maßnahmen nicht kontrahieren wollte. So trat nach einigen Stunden der Exitus ein infolge Verblutung und Schwäche.

#### III. Fall. Heller.

Er betrifft die Mutter unseres schwersten Riesenkindes. Die 29stündige, äußerst heftige Geburtstätigkeit und die darauf folgende, schwere geburtshilfliche Operation hatten ihre Kräfte so sehr angegriffen, daß nach 6 Stunden unter Zeichen allgemeiner Herzschwäche der Exitus eintrat.

#### IV. Fall. Bachernik.

Die Schwangere, bei der Eklampsie drohte, bekam plötzlich einen kollapsartigen Anfall, in dem auch, noch ehe das Kind geboren war, der Exitus eintrat.

Wie wir sehen, ist also der Tod nur in Fall III ausschließlich auf den Riesenwuchs des Kindes zurückzuführen.

Objektiv betrachtet sind 4 Todesfälle bei 510 Frauen recht wenig. Denn während unter den 5592 Schwangeren der Jahrgänge 1895 bis 1898 61=1,09% Todesfälle vorkommen, haben wir hier nur 0,78%. Dabei müssen wir bedenken, mit welchen Schwierigkeiten doch diese Geburten von Riesenkindern verbunden waren.

Für unsere Frauen also sind die Folgen der Geburt recht günstig. Wie steht es aber mit den Kindern? Am besten stellen wir auch hier wieder einen Vergleich an mit normalen Verhältnissen:

	5538 normale Geburten	510 Riesenkinder
Lebend zur Welt:	5065 = 91,45%	490 = 96,08%
Darunter Knaben:	2603	335
Mädchen:	2462 } = 105 : 100	155 } = 216 : 100
Tot zur Welt:	473 = 8,55%	20 = 3,92%
und zwar frischtot:	244 = 51,58%	19 = 95%
maceriert:	229 = 48,42%	1 = 5%
Darunter Knaben:	261 = 55,19%	12 = 60%
Mädchen:	212 = 44,81%	8 = 40%

Bei diesem Vergleich fällt vor allem die verhältnismäßig große Zahl der Totgeburten bei normalen Kindern auf, welche die bei den Riesenkindern um mehr als das Doppelte überragt. Das hat aber seine verschiedenen Gründe. Einmal sind bei ersteren etwa die Hälfte der Früchte maceriert; macerierte Früchte aber dürften bei Riesenkindern recht selten vorkommen. — Zufällig kommt auch hier ein solcher Fall vor. — Dann aber auch gehören zu den Frischtoten bei den normalen Geburten noch eine ganze Anzahl unreifer Kinder, die noch nicht lebensfähig sind. Auch unreife Kinder haben wir bei unseren Riesenkindern nicht. Und Lues, die auch ein bedeutender Grund ist für das intrauterine Absterben der Kinder, kommt frisch überhaupt nicht vor. In den 7 vorkommenden Fällen war sie alt und geheilt.

Bei einer Betrachtung über die Folgen der Geburt für die Kinder kommen ausschließlich nur die frischtoten in Frage, und von diesen auch wieder nur die infolge der Geburt abgestorbenen, da wir es bei den Riesenkindern fast durchweg nur mit solchen zu tun haben. Leider fehlen in den Charité-Annalen diesbezügliche nähere Angaben, so daß ein Vergleich gar nicht möglich ist. Aber für die Frischtoten allein lauten die Prozentzahlen schon 4,81% bei normalen Früchten und 3,72% bei Riesenkindern. Um wieviel kleiner noch würde also diese erste Zahl sein,



wenn wir nur die infolge der Geburt abgestorbenen Kinder nachweisen könnten!

Diese große Sterblichkeit bei den Riesenkindern als Folge der Geburt läßt sich sehr schön nachweisen, wenn wir die Mortalität bei den verschiedenen Gewichten der Kinder betrachten.

Gewicht	Anzahl der Kinder	Totgeborenen	%
4000—4200	286	8	2,79
—4400	140	4	2,85
—4600	60	4	6,66
—4800	13	2	15,38
—5000	7	1 (faultot)	14,28
5000—	4	1	25,0

Demnach steigert sich die Mortalität mit der Zunahme des Gewichtes ganz auffallend. Und doch ist hier die letzte Prozentzahl noch recht ungünstig ausgefallen, indem 3 von den 4 Kindern über 5000 g — es ist ein günstiger Zufall — lebend geboren wurden.

Auf jeden Fall aber dürfen wir sagen: Totgeburten kommen bei schweren Kindern verhältnismäßig nicht so oft vor als sonst; dagegen ist die Zahl der infolge der Geburt abgestorbenen, frishtoten Früchte im Vergleich zu normalen Geburten eine sehr hohe, wie dies nicht anders zu erwarten ist und auch noch durch die Resultate bei den Geburten richtiger Riesenkinder bestätigt wird. Und das hat ja auch seinen guten Grund, wenn man die Schwierigkeiten betrachtet, mit denen solch ein enormer Körper bei der Passage solch verhältnismäßig enger Wege zu kämpfen hat. Gerade die lange Dauer der Geburt nach dem Blasen-sprunge, also die lange Austreibungszeit, ist ja die häufigste Ursache für das bei der Geburt stattfindende, intrauterine Absterben der Kinder. Oben aber haben wir gezeigt, daß diese Austreibungszeit hier verlängert ist.

Ferner: Von jeher schreibt man das Mehrvorhandensein des weiblichen Geschlechtes der Tatsache zu, daß zwar mehr Knaben geboren werden, aber auch um so mehr Knaben wiederum wegen ihres durchschnittlich stärkeren Baues bei der Geburt mehr oder weniger in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt werden. Um wieviel größer muß also hier die Kindermortalität sein, hier, wo solch ein gewaltiger Überschuß an Knaben vorhanden ist!

Ein Vergleich ergibt auch, daß hier die Knaben noch um 5% mehr als sonst (55,19%) der Mortalität verfallen sind, so daß das Verhältnis der totgeborenen Knaben und Mädchen 60:40 ist. Indes entsprechen diese Zahlen der totgeborenen Kinder nicht den Zahlen, die das Verhältnis sämtlicher Knaben und Mädchen angeben, nämlich 68,04:31,96.

Den besten Beweis, daß die Geburt eines Riesenkindes, also der Durchgang einer stark entwickelten Frucht durch die Geburtswege, recht gefährvoll ist für das Leben des Kindes, liefert uns ein Vergleich der Anzahl der Frishtoten und Macerierten hier mit der bei normalen Verhältnissen.

Unter unseren 20 toten Kindern ist 1 maceriertes. Es verhalten sich also

	Macerierte:	Frischtoten	1:19 = 5%:95%	
normal:	>	:	>	229:244 = 48,42%:51,58%

Dabei ist noch zu bedenken, daß das macerierte Kind ein übertragenes war, ein Fall, der gewiß sonst selten vorkommt.

Mit 1 Ausnahme sind also alle unsre Kinder = 19 erst bei oder kurz nach der Geburt gestorben infolge der Geburt. Bei 17 von diesen 19 Kindern gesellten sich noch die Gefahren eines ärztlichen Eingriffes hinzu, der eben unternommen wurde, weil Stillstand der Geburt bzw. Sinken der kindlichen Herztöne, bedingt durch den schwierigen Durchgang durch die Geburtswege, für das Leben des Kindes fürchten ließen. Überhaupt läßt auch das bei den Riesenkindern so zahlreiche ärztliche Einschreiten schon auf eine größere Sterblichkeit schließen. Hier blieben 60,47% dieser Kinder, bei denen ein Eingriff unternommen wurde, um sie noch zu retten, am Leben. So erschwert wird dieses Resultat besonders auch durch die 3 Eingriffe, die direkt das Leben des Kindes vernichteten, um das der Mutter zu retten. Vielleicht ist hier eine Äußerung von Zeiß-Erfurt am Platze, der bei der Beschreibung einiger Fälle von Riesenkindern im C. f. G. 1885 S. 80 sagt: »Die Tatsache, daß so viele Kinder solchen Gewichts und solcher Maße doch, wenn auch tot, unzerstückelt geboren werden, gibt dem Verfasser zu dem Bedenken Anlaß, daß sicher noch bei weitem mehr kraniotomiert wird, als nötig ist.«

Schließlich sei noch erwähnt, daß von den übrigen Kindern, soweit sie in Beobachtung blieben, 6 einige Tage nach der Geburt starben. Fast sämtlich trugen diese ein äußeres Zeichen schwerer Schädigung, als tiefe Asphyxie oder Cyanose. 2 davon waren mit ärztlicher Hilfe geboren worden. Von den übrigen Kindern, die am Leben blieben, waren noch 17 bei der Geburt mehr oder weniger tief asphyktisch, erholten sich jedoch bald. Von ihnen hatten wiederum 9 einen ärztlichen Eingriff durchgemacht.

Nachdem wir nun Ätiologie, Verlauf der Geburt und Folgen derselben für Mutter und Kind besprochen haben, wenden wir uns zu der Betrachtung der Kinder selbst. Und zwar wollen wir da erörtern das Verhältnis der Geschlechter zueinander, Länge, Gewicht der Kinder und ihre Kopfmaße.

Die auffallendste Erscheinung bei Riesenkindern ist wohl das Verhältnis des weiblichen Geschlechts zum männlichen. Es herrscht da nämlich ein ganz bedeutender Überschuß an Knaben. (Diese merkwürdige Tatsache ist erst durch v. Winckel bekannt geworden; der einzige Autor, der, freilich in unbestimmter Weise, sich vorher über diese Frage geäußert hat, ist Arno Schütz, indem er die Annahme, daß die großen Kinder fast ausnahmslos männlichen Geschlechtes seien, nach seinen Beobachtungen auch bestätigen zu können glaubte und als größtes Kind, welches er gesehen habe, einen Knaben erwähnte, der nach der Perforation und Kephalothrypsie noch 5500 g wog, also intakt über 6000 g gewogen haben müßte. Daß dieser Ausspruch aber unrichtig ist, hat schon v. Winckel bewiesen, und auch unsre Zahlen beweisen es.) Denn während sonst das Verhältnis des weiblichen Geschlechtes zum männlichen = 100:106 ist, hat hier das männliche Geschlecht bei weitem das Übergewicht; und zwar hält da Berlin im Vergleich mit Dresden und München in seinen Zahlenangaben ungefähr die Mitte ein mit dem Verhältnis 100:213. Das Durchschnittsverhältnis der beiden Geschlechter zueinander wird dadurch um ein wenig herabgesetzt, auf 100:222, wie die Tabelle veranschaulicht.

Dresden	89 Mädchen :	253 Knaben =	100 : 284
München	183 > :	382 > =	100 : 208
> 1881/82	36 > :	64 > =	100 : 178
	Sa.: 308 > :	699 > =	100 : 226
Berlin	163 > :	347 > =	100 : 213
	Sa.: 471 > :	1046 > =	100 : 222

Immerhin aber bleibt damit das Resultat v. Winckels bestehen, daß sich unter den Riesenkindern  $2\frac{1}{4}$  mal so viel Knaben als Mädchen vorfinden. Und daß gerade das weibliche Geschlecht zahlreiche Vertreter auch unter den allergrößten und schwersten Kindern hat, werden wir gleich sehen.

Die Länge unsrer Kinder zeigt ein recht gutes Resultat. Und da die Länge mit am meisten maßgebend ist für die Reife eines Kindes, so läßt sie hier den sicheren Schluß zu, daß, wenn überhaupt, dann mit verschwindenden Ausnahmen die Kinder völlig reif waren. Denn während bei einem reifen Kinde im allgemeinen eine Länge von 50 cm verlangt wird, haben unsre Kinder im Durchschnitt eine solche von 53,7 cm. Und zwar beträgt

die durchschnittliche Länge bei den

Mädchen 52,91 cm

Knaben 54,02 „

Nach sorgfältigen Berechnungen von Ißmer an 7612 reifen Kindern Münchener Materials (s. v. Winckels Aufsatz S. 180) betragen diese Werte normal 50,3 (48—57,6) cm und zwar für

Mädchen 50,0 cm

Knaben 50,6 »

Das durchschnittliche Gewicht beträgt bei unseren Kindern 4219 g und zwar für

Mädchen 4284 g

Knaben 4155 »

Nach Ißmer ergibt das durchschnittliche Gewicht für normale Kinder 3267,2 g und zwar für

Mädchen 3214,0 g

Knaben 3320,4 »

Die Fälle kleinster (unter 50 cm) und größter (von 60 cm ab) Längenangaben seien hier angeführt:

Namen	Alter	? para	Becken	Monat	Lage	Geburt	R. und L.	Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopfumfang
Bartkowska		III		X	I. Sch.	Zange	r. frischtot	m.	48	4410	
Pasewaldt		I		X	I. Sch.	spontan	r. l.	w.	49,5	4980	
Muzel	19	I	normal	IX	II. Sch.	»	nicht ganz reif l.	w.	47,5	4440	34
Schulz	34	VI	sehr weit	X	I. Sch.	»	r. l.	m.	45	4280	36
Krummenow	32	II	einf.platt	XI	II. vollk. Fußl.	Exent. Extr.	r. frischtot	w.	60	4700	
Hennig	33	III	sehr weit	X	II. Sch. Nabel- schnur- Vorfall	Wendung und Extr.	r. l.	w.	60	4670	35
Schröter	25	I	sehr weit	X	I. Sch.	Hohe Zange	r. tief asph.	m.	60	4485	37
Weimer	25	I	normal	X	I. Sch.	spontan	r. l.	w.	60,5	4275	
Heller	38	X	normal	X	I. Sch.	Zange — Kleidot. Exent.	r. frischtot	w.	62	5810	

Demnach ersetzen die 4 kleinsten Kinder an Gewicht das, was ihnen an Länge abgeht. Das eine Kind aus dem 9. Monate wäre wohl, ganz ausgetragen, ein richtiges Riesenkind geworden. Ebenso lassen die 9 anderen Kinder unserer Statistik, die schon im 9. Monate geboren wurden, für den Fall völliger Reife ein recht anständiges Gewicht erwarten.

Die 5 größten Kinder zeigen auch ein recht bedeutendes Gewicht, so daß sie den Namen »Riesenkinder« im wahren Sinne des Wortes verdienen. Überraschen muß hier noch die Tatsache, daß nur 1 dieser größten Kinder dem männlichen Geschlechte angehört.

Auch unsere 11 schwersten Kinder seien hier angeführt, da solche Kinder immerhin zu den Seltenheiten gehören.

Namen	Alter	? para	Becken	Monat	Lage	Geburt	R. und L.	Geschlecht	Länge	Gewicht	Kopfumfang
Warnke		III		X	I. Sch.	spontan	r. l.	m.	51	4850	
Borchynski	37	XI	norma	X	»	Wendg. u. Extr.	r. l.	m.	55,5	4850	36
Habermann	23	IV	allg. ver.	X	»	spontan	r. l.	m.	55	4870	38
Klütke	26	III	»	X	»	»	r. l.	w.	53	4900	
Schmidt	17	I	normal	X	»	»	r. l.	m.	52	4955	37
Wiedemann	22	IV	»	X	»	»	r. l.	m.	58	4980	
Pasewaldt		I		X	»	»	r. l.	w.	49,5	4980	
Kurowska	26	II	sehr weit	X	»	»	r. l.	m.	56,5	5050	39
Neumann	32	III	normal	X	»	»	r. l.	m.	57	5080	
Büttner	38	IX	»	X	»	»	r. l.	m.	57,5	5150	
Heller	38	X	»	X	»	Zange Kleidot. Exent.	r. frischtot	w.	62	5810	

Hinsichtlich des Geschlechtes, sagten wir schon, müssen wir uns vollständig der Ansicht v. Winckels anschließen, der erklärt, daß Mädchen nicht nur unter den starken Kindern recht häufig vorkommen, sondern sogar unter den allerstärksten vertreten sind, wie auch aus der eben angeführten Statistik hervorgeht; da sind 3 der 11 Kinder, also 27,27% weiblichen Geschlechtes. Hinsichtlich des durchschnittlichen Gewichtes für Knaben und Mädchen ist das Resultat ganz überraschend. Das der Mädchen beträgt nämlich, wie schon oben erwähnt, 4285 g gegenüber dem der Knaben von 4204 g, ist also um 81 g höher. Auch v. Winckel hat ein entsprechendes Resultat gefunden, und zwar in den 31 Fällen, wo nachweislich, von der letzten Regel ab gerechnet, eine Schwangerschafts-

dauer von mindestens 302 Tagen bestand. Da betrug nämlich das Mittelgewicht für die 4 Mädchen 4300 g, für die 27 Knaben 4265 g.

Auch das längste und zugleich schwerste Kind unserer Statistik gehört dem weiblichen Geschlechte an.

Daß die starke Entwicklung eines Kindes mit der Schwangerschaftsdauer in Zusammenhang steht, haben wir gleich zu Anfang unserer Arbeit erwähnt. Diesbezüglich Näheres für unsere Fälle hier anzugeben, ist uns leider wegen ungenauer Angaben nicht möglich. Die Mehrzahl unserer Kinder kamen im 10. Schwangerschaftsmonat zur Welt, 10 im 9. Monat, 8 im 11. Für eine reichliche Schwangerschaftsdauer spricht außer der Länge vor allem und dem Gewicht der Kinder auch noch der bedeutende Schädelumfang. Für die 270 Fälle, in denen die Schädelmaße angegeben sind, beträgt der Umfang im Durchschnitt 37,1 cm gegenüber dem normalen Umfang von 34 cm. Nicht weniger als 77 haben einen Kopfumfang von 38 cm und mehr, und zwar haben

38 cm Umfang 56 Kinder

38,5 >	>	4	>
39 >	>	11	>
39,5 >	>	1	>
40 >	>	4	>
40,5 >	>	1	>

Die übrigen Kopfmaße sind im Durchschnitt nicht viel größer als normal. Es betragen

Kleiner Querdurchmesser	Großer Querdurchmesser	D. zw. Nasenwurz. und Hinterh.	D. zw. Nase und Nacken	Dist. zw. Kinn und Hinterh.
Bei den Riesenkindern } 7,9	9,69	12,5	10,9	13,9
normal: 8,0	9,5	11,75	10,0	13,5

Zur Vervollkommnung unserer Resultate sei eine Übersicht über die wichtigsten aus der Literatur bekannten Fälle von Geburten von sehr schweren Kindern (von 5000 g ab) gegeben:

Laufende Nr.	Autor	Ort und Zeit der Publikation	Alter	? para	Konstitution, Becken etc.	Dauer der Schwangerschaft	Lage des Kindes	Verlauf der Geburt
1	v. Winckel	Sammlung klin. Vorträge Nr. 292/293 Jan. 1901	43	X	—	—	II. V. Sch.	Kind sub partu †. D. nach Perf. Haken Schulter-Extr.
2			26	III	—	309	II. Sch.	spontan
3			43	XV	mittelgr. sehr stark	283	I. Steißl.	Extraktion
4			27	IV	—	307 p.m. 283 p.c.	I. Sch.	spontan — rascher Verlauf
5	Riegler	Monatschr. f. Geb. (Credé) XXXI 321. 1867	28	II	sehr beleibt	312	—	spontan — rascher Verlauf
6	W.F.Sprenkel	Amer. Journ. obstet. XXXIV, 846. 1896	40	V	—	320	—	Porro-Operation
7	v. Winckel	Samml. klin. Vortr. Nr. 292/93. Jan. 1901	28	IV	kräftig	288	II. Sch.	spontan — Durchschneiden d. Kopf. dauerte 50 Min.
8	Macdonald Cupar. Fife	Brit. med. Journ. 1883. 7. Juli	28	II	—	308	Sch.	spontan — dauerte 17 Stund. Kopf ste 2 Std. auf dem Da trotz starker Weh
9	H. Riedinger Brunn	Centrbl. f. Gyn. 1900. S. 756	—	XI	—	—	vollk. Steißl.	Extr. durch Band-schleife in Hüften heuge
10	W.F.Sprenkel	Amer. Journ. obstet. XXXIV, 846. 1896	42	IV	Conj. v. = 8,5	312	Schäd.	Kranioklast. Keph
11	Stahl, Frankl.	Amer. Journ. obstet. XXXI, 842. 1895	—	V	Beckenenge	302	Schäd.	Wend. u. Extr.
12	H. Riedinger Brunn	Centrbl. f. Gyn. 1900. S. 756	—	—	—	—	Steißl.	leichte Entw. der Stern u. d. Kopfes
13	S. Rosenfeld Uzice	Wien. med. Presse 1895. Nr. 34. S. 1094	—	I	selt. stark u. kräftig	311	Stirnl.	Zange. Perfor. Kra klast.
14	H. Riedinger Brunn	Centrbl. f. Gyn. 1900. S. 756	30	I	dist.: sp. 28 > cr. 31 > tr. 36	303	I. Sch.	3 tägige Wehen — ceps. Kranio klast möglich, das Schä dach zu extr., den Porro-Kaisersch
15	Brosin	Zeitschr. f. Geb. u. Fr. XV. 285. 8. Juli 1888	—	VI	sehr kräftig u. fett	324	Schäd.	sehr schwere Schul extraktion

Reife und Leben des Kindes	Geschlecht	Länge	Gewicht	Umfang des Kopfes	Sonstige Maße	Bemerkungen
r. frischtot	Kn.	58	4700 (ohne Gehirn und Blut)	36	—	—
r. l.	Kn.	55	5000	37	Kopfm.: 9—10—12,5— 15,5—10,5	—
r. frischtot	M.	61	5000	37,5	Kopfm.: 8,5—10—12,5— 13,5—10,25	Eins der früheren Kinder soll — wie die Frau sagt — nach Auss. d. Arztes 18 Pf. gewogen haben.
r. l.	Kn.	54,5	5100	36	Kopfm.: 8—10—12,5— 14—10	—
r. l.	Kn.		5125	norm.	—	—
—	Kn.	55	5280	40	Kopfm.: 9,5—10—13,5— 15 Schultern: 18	—
r. l.	M.	55	5320	37	Kopfm.: 9—10,5—12,5— 14—9,75	Das 3. Kind soll sehr stark u. groß gewesen sein.
—	M.	56	5443	36	Schulterumf.: 38	—
r. l.	—	—	5500	.	—	—
r. frischtot	Kn.	56	5542	—	Schulterweite: 20	3mal Zwillinge abortiert— Hängebauch.
—	—	56	5670	41	Kopfm.: 12—13,5—15 Schulterweite: 24	—
r. frischtot	—	—	5700	klein	—	—
r. frischtot	Kn.	59	5730	34,25	—	—
r. tot 9 Tage vor der Geb. †)	Kn.	64	5750 (ohne Gehirn und Blut)	—	Schulterumf.: 48	Mutter über mittelstark; ist die Tochter eines Rie- sen. Vater mittelstark, sehr kräftig.
—	Kn.	60	5770	41	Kopfm.: 9—10—13—15 —11 Schulterweite: 17 Hüftweite: 13	—



Laufende Nr.	Autor	Ort und Zeit der Publikation	Alter	? para	Konstitution, Becken etc.	Daue der Schwangerschaft.	Lage des Kindes	Verlauf der Geburt
16	Baketal (Derry)	Med. Record. 1897. 21. Juli	—	IV	—	316	Schäd.	mehrtägige Wehen - schwere Zangenextr
17	Eberhart Köln	Deutsch. med. Wochenschr. 1892 Nr. 9.	42	IX	—	291	Vord. Scheitelbein Stell.	sehr schwere Wendg Wegen Sink. d. kind Herzt. Extr. — Lm beider Arme vom Bauch aus
18	M. Bensinger	Centrbl. f. Gyn. 1893. S. 816.	27	III	ziemlich stark	336 wenigstens 315	—	schwere Schulterextr.
19	J. B. Harris	Lancet. 30. Juli 1892	—	VI	—	326	—	spontan
20	Martin Aug.	Zeitschr. f. Geb. u. Fr. I. 44. 1877.	38	II	—	311	Schäd.	vergebl. Zangenversuch Perfor. Kephalotr. Uterusruptur
21	Brechin	New York Med. Rek. 1883. 29. Dez.	22	I	—	—	Schäd.	Zangenextr.
22	Dr. Wulff Eutin	Berl. klin. Woch. 1878. Nr. 41	—	IV	kräftig	norm.	Fußl.	Entw. d. Kopfes
23	Kysin Olmütz	Wien. med. Presse. 1882. Nr. 41.	37	III	—	—	Steißl.	schwierige Extr.
24	A. P. Beach (Seville-Ohio)	Med. Rekord. 1879 22. März	—	II	—	—	II. Sch.	Erst am 3. Tage künstl. Blasensprung. Voll Wehenschw. — Zang — sehr schwere Schuterextraktion
25	Rachel und Neumer	Med. Monatsschr. 1890. Hft. 9. S. 422	40	XI	normal	11 M.	Schäd.	Stillst. der Geburt. Wendg. versucht. Da bei blieb d. Becken Kind. hoch i. Becken eingang stehen. Entw. d. einen Beines versucht — Gelenk nicht erreichbar. — Zustand d. Mutter bedenklich — Kaiserschnitt

Reife und Leben des Kindes	Geschlecht	Länge	Gewicht	Umfang des Kopfes	Sonstige Maße	Bemerkungen
—	Kn.	—	5800	—	Sämtl. Durchmess. 2 cm mehr wie normal	Verf. schreibt d. vorgeschr. Verknöch. d. Nähte und Font. die schwere Geb. zu.
frischtot	M.	59	5950	39,5	Brustumf.: 40 Schulterumf.: 48 Hüftumf.: 39	3 mal früher Wendg. bei sehr großem Kinde.
—	Kn.	58	6000	40,5	Schulterumf.: 43 Hüftumf.: 36	—
—	—	67,6	6350	—	Brustumf.: 42,5	2 andere Kinder wogen bei der Geburt etwas über 12 Pf. (engl.) = 5443.
frischtot	Kn.	—	7740 (ohne Geh.)	47	Troch.: 15	Leibesumf.: = 124 cm. — Mutter nach 6 Tagen an Perit. †. — Das 1. Kind war sehr stark (Forceps).
phykt. lebeyan. nach 3 W.	—	56	8165	—	Biacr. Durchm.: 23 Brustumf.: 39 Beckenmf.: 36 Umf. d. Obersch.: 20, der Arme 13	—
frischtot	Kn.	62,5	8250	41,5	—	Die 3 früh. Kinder sollen (?) ebenso groß, 1 noch grö- ßer gewesen sein.
frischtot	—	—	9800	—	—	—
frischtot	Kn.	76	10773	48	Brustumf.: 61 Hüftumf.: 69 Länge des Fußes: 14	»Riesin v. Neu-Schottland« — Das 1. Kind war 61 cm lang u. wog 8165 g.
frischtot	—	—	11250 (ohne Blut)	—	—	—

Wie wir sehen, sind hier alle Resultate, die wir durch unsere Statistik gefunden haben, noch bedeutend verschärft; eine kurze Besprechung wird das deutlich zeigen.

Das mittlere Alter der Mütter beträgt für die 16 Fälle, die eine Altersangabe enthalten, 33,8 Jahre, ist also gewiß ein recht hohes. Noch viel mehr unserer Statistik entsprechend ist das Verhältnis der Erst-, Mehr- und Vielgebärenden zueinander. Ein Vergleich wird das zeigen:

	Erstgebärende	Mehrgebärende	Vielgebärende
normal	55,95%	40,81%	3,24%
Berlin 6 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Jahren	25,64%	63,32%	11,05%
Berlin — 52 schwersten Kinder	14,28%	65,3%	20,4%
25 Fälle aus der Literatur	12,5%	58,3%	29,16%

Demnach fallen fast 90% auf Mehr- und Vielgebärende und die Vielgebärenden liefern den verhältnismäßig größten Prozentsatz. Sehr interessant ist es zu beobachten, wie die Zahl der Erstgebärenden stetig sinkt, die der Vielgebärenden dagegen stetig steigt.

Um auch die Heredität hierbei zu erwähnen, so finden wir hier, ähnlich wie in unserer Statistik, daß viele Mütter schon früher ein sehr schweres Kind, ja manche mehrere solcher Kinder zur Welt gebracht haben.

Über die Beckenverhältnisse sind hier nur allgemeine Angaben gemacht, so daß ein Vergleich in Zahlen nicht möglich ist. Mit 2 Ausnahmen, wo von Beckenenge, und einer, wo von normalem Becken die Rede ist, wird die Konstitution der Mutter bzw. ihre Beckenbeschaffenheit ausdrücklich als sehr kräftig bezeichnet.

Hinsichtlich des Verlaufs der Geburt gilt folgendes:

Nur in 2 der 6 Fälle, die spontan verliefen, wird von einem raschen Verlauf gesprochen. In einem andern Falle dauerte das Durchschneiden des Kopfes allein 50 Minuten, in einem weiteren betrug die Austreibungszeit 17 Stunden. Dabei stand der Kopf trotz starker Wehen 2 Stunden auf dem Damm. Bei den Fällen mit Kunsthilfe ist 3mal mehrtägige Wehentätigkeit bzw. Wehenschwäche erwähnt. Und daß auch in den übrigen Fällen die Geburt nicht schnell verlief, läßt sich schon aus den jeweiligen Maßangaben der Kinder bzw. aus der Art der geburts-hilflichen Operation schließen. Ganz enorm ist die Zahl der Eingriffe. Sie bestätigt so recht, was wir aus unserer Statistik schon gefunden haben, daß nämlich die Zahl der Operationen mit der Schwere der Kinder ganz beträchtlich zunimmt.

510 Riesen Kinder	43 mit Kunsthilfe	= 8,42%
52 schwersten Kinder	8 „ „	= 15,38%
25 Fälle aus der Literatur	19 „ „	= 76,0%

Die Eingriffe fanden hier wohl fast ausnahmslos wegen der enormen Stärke der Kinder statt. Besonders bot der Schultergürtel des kräftig gebauten Thorax auffallend oft ein sehr schweres Hindernis. Ganz ungewöhnlich groß ist die Zahl 7 der Kinder, die nur perforiert oder durch den Kaiserschnitt zu Tage befördert werden konnten. In einem dieser Fälle mußte der Kaiserschnitt deshalb vorgenommen werden, weil es nicht gelang, das Schädeldach des bereits zerstückelten Schädels zu extrahieren.

Was schließlich die Lageverhältnisse anlangt, so widerspricht das Resultat hier dem in unserer Statistik gefundenen. Dort haben wir 96,88 % Kopflagen, also noch über 3 % mehr als normal, hier dagegen nur 76,19 %. Erwähnt sei noch, daß 2mal Scheitelbeinstellung vorlag, 1 mal Stirnlage.

Schließlich bleiben noch die Folgen der Geburt für Mutter und Kind zu betrachten. Verletzungen der Mutter sind mit Ausnahme einer Uterusruptur nicht angegeben. Ebenso fehlen mit 1 Ausnahme Angaben über den etwa eingetretenen Tod der Mutter. Jedenfalls aber werden bei diesen schweren Eingriffen die Folgen für die Mutter nicht gerade die günstigsten gewesen sein.

Was die Früchte anlangt, so dürfte wohl allen der Anspruch auf völlige Reife zukommen, wie dies aus den Maßen sowohl als aus der Schwangerschaftsdauer zu schließen ist. Nur in 18 Fällen ist eine Äußerung über das Leben des Kindes vorhanden. Von diesen 18 Kindern wurden 12 tot geboren; 11 waren während der Geburt abgestorben, 1 schon 9 Tage vorher. 1 weiteres Kind blieb nach der Geburt asphyktisch und starb 3 Tage später. — Nehmen wir nun an, daß auch in den 7 Fällen, die keine spezielle Angabe über das Leben des Kindes enthalten, das Kind am Leben gewesen und geblieben sei, so können wir dennoch sagen, daß über die Hälfte der Früchte (13=52 %) tot geboren wurden. Vergleichen wir dieses Resultat mit der Mortalitätstabelle unserer Riesen Kinder, dann sehen wir in der Tat auch die Sterblichkeitsziffer mit der Zunahme des Gewichts rapide steigen.

Das Verhältnis der Geschlechter zueinander ist für die 18 Kinder, die eine Geschlechtsangabe haben: Mädchen: Knaben = 4:14=100:350. Auch dieses Resultat verschärft noch das aus unserer Statistik gewonnene, mit dem Verhältnis 100:213. Es beweist ebenso auch, daß Mädchen selbst unter den allerschwersten Kindern vorkommen, wenn auch in beträchtlicher Minderzahl.

Die übrigen Angaben über die Früchte wollen wir nicht eigens besprechen. Eine Betrachtung der Statistik wird zeigen, mit welcher unglaublichen Maßen solche Wunderkinder — denn dazu darf man sie wohl rechnen — geboren werden.

### Literatur.

- v. Winckel, Neue Untersuchungen über die Dauer der menschlichen Schwangerschaft.  
(Sammlung Klinischer Vorträge. Nr. 292/293.)  
Charité-Annalen. Band 23 (1895/96), Band 24 (1896/97), Bd. 25 (1897/98.)  
Centralblatt für Gynäkologie. Bd. 3, 7, 9, 11, 15, 16, 22, 24, 25.  
Berliner Klinische Wochenschrift. 1879. Nr. 41.  
F. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe.  
Olshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe.  
A. Dührssen, Geburthilfliches Vademecum.
-

# 359.

(Chirurgie Nr. 100.)

## Über die Beziehungen des adenoiden Gewebes zu bösartigen Geschwülsten.

Von

**Georg Meyer,**

Gotha.

---

Trotz des großen Umfanges der Literatur über bösartige Geschwülste glaube ich doch, meine von allen bisher gelehrten Anschauungen über die Entstehung der bösartigen Geschwülste abweichenden Ansicht, die sich aus den Erfahrungen der Praxis und histologischen Untersuchungen gebildet hat, den Fachgenossen zur Nachprüfung vorlegen zu dürfen, um so mehr, als alle bis jetzt gegebenen Erklärungsversuche das eine gemeinsam haben, daß sie nichts erklären. Der ganz einzigartige Prozeß der bösartigen Neubildung im Körper der höheren Vertebraten ist uns noch um nichts verständlicher geworden in den letzten Jahrzehnten, die doch die Infektionskrankheiten unserem Verständnis so viel näher gebracht haben. Der Streit darüber, ob die Epithelzelle oder die Bindegewebszelle die Mutterzelle der Geschwulstzellen ist, ist noch völlig unentschieden, und über die Ursache, die den Anstoß zur Kernteilung gibt, sind überhaupt nur unklare Vermutungen ausgesprochen worden.

Wir verstehen unter einer bösartigen Geschwulst eine Zellgruppe, deren Zellen, unbeschränkt durch die trophischen Einflüsse, welche das Organwachstum regulieren, bis zum Versiegen der Nährflüssigkeit sich durch Teilung vermehren. In dieser Begriffsbestimmung ist der Ausdruck »trophischer Einfluß« ein unbestimmter — es kann aber zur Zeit kein bestimmterer dafür eingesetzt werden, weil wir über die Einflüsse, welche nebeneinander vegetierende Gewebe im Gleichgewicht halten, noch völlig im unklaren sind. Wir wissen nicht, ob trophische Nerven (Sympathikusfasern) mit ihren Endigungen die Keimschichtzellen eines Epithelsaumes einerseits, die fixen

Bindegewebszellen einer darunter liegenden Bindegewebsschicht anderseits berühren, oder ob die Zellen ihre Wachstums- und Regenerations-Mitosen auf lokal wirkende Reize ins Werk setzen. Die Definition einer bösartigen Geschwulst muß daher diese Frage noch in suspenso lassen. Die gegebene Begriffsbestimmung ist aber vollständig: Die stets mehr oder weniger ausgeprägte Unterentwicklung des Gefäß-Bindegewebs-Apparates, welcher eine sekundäre Anbildung ist, ist eine Folge der gestörten Wachstumsregulation. Jedes wachsende Organ bildet physiologisch in ausreichender Weise Gefäße und Bindegewebe aus. Die Neigung der neugebildeten Zellmasse zu Degeneration und Nekrose ihrer inneren Teile ist eine Folge der ungenügenden Vaskularisation, die Metastasierungsfähigkeit eine Folge des Schnellwucherns der Zellen in die Blut- und Lymphbahnen hinein bei bestehender Zerfallsneigung. Denn nur durch letztere wird die Möglichkeit gegeben, daß Geschwulstteile, die in die Blutgefäße hineingewachsen sind, sich auch ablösen. Die Geschwulstzellen bei Sarkom und Karzinom sind also nicht symbiotisch im Tierkörper lebende Zellen — diese Auffassung ist hier ebenso unglücklich, wie für die Leukozyten; da alle diese Zellen aus der Eizelle hervorgegangen sind — sondern verwilderte Zellen.

Die Einteilung der bösartigen Geschwülste in Sarkome und Karzinome stammt aus der Zeit, wo die Zellulärpathologie eben anfang, einiges Licht auf die Physiologie der Gewebe zu werfen; daß sie zwei wesentlich verschiedenartige Geschwulstarten seien, wurde stets und wird noch heutzutage als ein Dogma angesehen, obgleich die Lehre von der Spezifität der Keimblattzellen einen Stoß nach dem andern bekommen hat.

Daher fehlt auch eine für die beiden klinisch und anatomisch so zusammengehörigen Prozesse gemeinsame Bezeichnung. Daß das Karzinom Epithelwucherung, das Sarkom Wucherung von Bindegewebszellen sei, wird jetzt wohl fast allgemein angenommen, wenn auch Ribbert und andere annehmen, daß der erste Reiz zur Proliferation im Bindegewebe (Entzündung) entsteht. Aber Virchow selber läßt, wie noch eine Äußerung aus dem Jahre 1880 zeigt, die »Krebszelle« aus der fixen Bindegewebszelle hervorgehen! Die Mehrzahl der Forscher, welche versucht haben, uns die Entstehung des Krebses verständlicher zu machen, nehmen eine den Epithelzellen innewohnende Proliferationsneigung an, welche für gewöhnlich durch die Einfügung der Zelle in ihre Parenchymstellung gezügelt würde. Aber die Epithelzelle ist eine hoch differenzierte Zelle und es wird allgemein angenommen, daß hohe Differenzierung und Neigung, schnell durch Zellulation ein Gewebe neu zu bilden, im Widerspruch miteinander stehen.

Daher nahm Chonheim in seiner bekannten Geschwulsttheorie, um ein Schnellwuchern zu erklären, als Ausgangspunkt einen auf embryonaler Stufe stehenden Gewebsteil an, eine Annahme, die freilich sich deshalb

als verfehlt ergeben hat, weil der Nachweis solcher »embryonalen« Krebsmutternester sich für die Lieblingssorte des Krebses nicht erbringen ließ. Daß eine Epithelzelle oder eine Epithelzellgruppe durch Entzündung im darunterliegenden Bindegewebe zur Schnellproliferation angetrieben werden soll, ist völlig unverständlich, solange nicht mit Bestimmtheit dargelegt wird, welche Vorgänge im subepithelialen Gewebe die Proliferation auslösen. Wir sehen zwar Proliferation des Epithels bei vielen solchen Prozessen z. B. bei Lupus, aber in durchaus organoide Weise, Einsenkungen, Zapfenbildungen, usw., — Prozesse, die hypertrophischen Geschwulstbildungen analog sind, aber nicht mit Zellverwilderung. Der einzige Fall, in dem fixe Bindegewebszellen und Epithelzellen in schnelle Wucherung geraten, ist der der Regeneration nach Substanzverlusten. Aber gerade bei der einfachen Wundheilung entsteht niemals eine bösartige Neubildung. Daß primäre Wucherung im Bindegewebe Schnellwuchern (Verwilderung) des Epithels sekundär herbeiführen kann, wird dann ganz erklärlich erscheinen, wenn die primäre Bindegewebs-Wucherung ein Schnellwuchern wäre. Dadurch wird nur der Ursprung des Auswachsens verlegt; es fragt sich, wodurch wird das Bindegewebe zum zellulären Verwildern angetrieben?

Die Causa movens der Schnellzellulation ist auch in dem Chonheimschen Erklärungsversuch überhaupt nicht angedeutet worden, wie die meisten anderen Theorien von einem unbestimmten »Reiz« nur reden, wodurch natürlich nichts erklärt wird.

Nur die Protozoentheorie hat sich daran gemacht, die Causa movens selber ans Licht zu ziehen. Wie bekannt, ist der Versuch mißglückt: trotz der vielen Versuche, sogar physiologische Zelleinschlüsse, ja Leukozytenkerne usw. als Krebserreger auftreten zu lassen, steht es zunächst fest, daß ein Organismus, der bösartige Geschwülste macht, nicht gefunden ist. Aber abgesehen von dieser Tatsache bestehen auch entscheidende Bedenken gegen die Protozoen-Ätiologie. Die Beobachtungen über endemisches Vorkommen, über Ansteckung stehen auf schwachen Füßen, ebenso wie die Annahme der Zunahme der Krebserkrankung. Ja viel gewichtigere Beobachtungen z. B. aus den Krebspitälern sprechen dafür, daß der Krebs nicht ansteckt. Und wie steht es mit dem Sarkom? Gibt es auch Sarkom-»Nester« in Dörfern, steckt das Sarkom auch an, oder ist die Ätiologie eine ganz andere und wird dadurch dieses Gebilde in seiner Stellung noch viel weiter vom Karzinom abgerückt? Der Glauben an die direkte Mikroorganismen-Ätiologie ist durch die Beobachtung viel gefördert worden (Billroth), daß intrazelluläre Parasiten Kernteilung hervorrufen können. Bei niederen Tieren hat man diese Beobachtung gemacht. Es ist aber nirgends eine Schnellproliferation bei solchem Parasitismus beobachtet worden, sondern nur eine hyperplastische Wucherung. Wir sehen zwar, daß bei manchen Prozessen (Tuberkulose)



der erste Effekt einer Bakterienvegetation eine Mitose der Gewebszelle ist. Aber sofort setzt auch der lymphoide Abwehrapparat des Körpers durch leukozytäre Absperrung des Herdes seine Tätigkeit ein. Das Hauptbedenken gegen die direkte Fremdorganismen-Ätiologie ist daher durch das Ausbleiben der Reaktion gegen die Geschwulstbildung gegeben. Die leukozytäre Reaktion bleibt völlig aus. Daß sie bei sekundärer Infektion zerfallender Massen später eintritt, gehört natürlich nicht hierher. Die Bindegewebsentwicklung bei entstehender Geschwulst hat ferner nicht den Charakter der abschließenden Reaktionsgeschwulst, sie wächst vielmehr, nachschleppend und unvollständig, in die Geschwulst hinein. Sie macht den Versuch, dem Zellneoplasma einen ernährenden Gefäß-Bindegewebs-Apparat zu liefern, die Geschwulstmasse zu einem organartigen Gebilde auszubilden. Dieses Bestreben und das völlige Versagen des lymphoiden Abwehrapparates, das Ausbleiben der leukozytären Sequestration des Krankheitsherdes — ein Ausbleiben, das bei keiner einzigen menschlichen Infektion beobachtet wird — zeigen so recht, daß die proliferierenden Zellen nichts Körperfremdes sind und nichts Körperfremdes in sich bergen. Damit hängt auch die Tatsache zusammen, daß jugendliche kräftige Individuen gegen den Krebs widerstandsloser sind als greisenhafte, eine Tatsache, die über allen Zweifel feststeht im Gegensatz zu so vielen anderen Beobachtungen in der Krebskasuistik z. B. über Ansteckungen. Es ist ein vergebliches Beginnen, der Ursache der Krebskrankheit mit denselben Methoden, wie den Erregern der Infektionskrankheiten, mit dem Mikroskop und dem Agarröhrchen auf die Spur kommen zu wollen.

Wenn nun die direkte Mikroben-Ätiologie mit Recht mehr und mehr verlassen wird, so wird man doch damit nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß fremde Organismen irgendwie eine Rolle bei der Krebskrankung spielen. Es sind sowohl Beobachtungen an Krebskranken, als auch Betrachtungen allgemeiner Art, welche auch die Krebskrankheit als die Folge eines Kampfes ums Dasein mit anderen Organismen erscheinen lassen. Der Krebs ist keine bloße Alterserscheinung, auch mechanische Einwirkungen (Traumen) allein vermögen uns keine befriedigende Vorstellung für das Entstehen des Krebsprozesses zu bilden, mit unbestimmten Begriffen wie »fehlerhafte embryonale Anlage« oder *Errores corporis* ist nichts erklärt, auch scheint es uns heutzutage völlig widersinnig anzunehmen, daß ein Tier mit einer Anlage geboren wird, die ihm vorzeitig den Tod bringt, ohne daß fremde Einflüsse den Hauptanteil an dem verderblichen Auswachsen dieser Anlage hätten.

In der Erkenntnis, daß alle exponierten Organe, um teleologisch zu sprechen, auf den Kampf mit Mikroorganismen neben ihrer Funktionsausstattung gebaut sind, daß, wie unsere Körpergestalt im großen sich aus dem Kampfe mit großen Individuen herausgeformt hat, so unsere Organe

im kleinen durch Kampf mit einzelligen Organismen ihre Struktur erhalten haben, glaube ich, daß auch in bezug auf die Zellbildung, die wir Krebs und Sarkom nennen, der Kampf zwischen Körperzelle und Mikroorganismen eine Rolle spielt.

Im Körper der höheren Tiere — und nur bei solchen sind bösartige Neubildungen beobachtet worden — hat sich eine besondere Art von Zellen gebildet, welche im wesentlichen den Kampf mit den Mikroorganismen zu führen geeignet sind. Bei nächstniederen Tierformen sind es wandernde Elemente, bei höheren Vertebraten ist es das in interzellulärsubstanzarmen Zellhaufen den Lymphwegen eingebildete Lymphknötchengewebe, welches zentripetal d. h. nach dem Blutkanal wandernde Mikroorganismen in loco vernichtet. Das Wesen dieses Verteidigungsapparates ist also das Vorschieben von Protoplasamassen gegenüber Mikroorganismen, welche die wehrlosen Interzellulärsubstanzen als Nahrung benutzen.

Die Lymphknötchen reagieren sehr fein auf jede Lebenstätigkeit von Mikroorganismen, jede Toxinentwicklung löst Mitosen in den Keimzentren aus. Der adäquate Reiz für die gesteigerte Tätigkeit der Keimzentrumszelle — welche nur in Vermehrung, wie bei der Testikelkeimzelle besteht — ist der körperfremde Reiz der der Lymphe oder dem Blute beigemischten Toxine. Ich sage für gesteigerte Tätigkeit, denn die mitotische Bewegung in den Keimzentrumszellen ist eine fortwährende, die an sich keines körperfremden Reizes bedarf bei normaler Nährflüssigkeit. Mit anderen Worten, den Zellen wohnt schon bei völlig normalen äußeren Verhältnissen — normal zusammengesetztem Nährstrom, Temperatur usw. — an sich ein stetiger Proliferationsdrang inne. Dadurch unterscheiden sie sich von allen anderen Körperzellen, insbesondere von fixen Bindegewebszellen und Epithelzellen.

Wir müssen theoretisch zweierlei Zellbildung im unter Toxinreiz stehenden adenoiden Gewebe unterscheiden: die zu Leukozytenbildung mit Fortspülung der erzeugten Elemente führende gesteigerte Zellulation und zweitens die zur Hyperplasie des adenoiden Gewebsabschlusses führende Zellulation. Im Sinne beider wirkt der Toxinreiz; wir sehen, daß z. B. eine Staphyloomykose im Bindegewebe des Fingers gleichzeitig Leukozytose d. h. vermehrte Leukozytenbildung und Lymphknoten-Vergrößerung hervorruft.

Das adenoide Gewebe ist das variabelste Gewebe im menschlichen Körper. Es zeigt physiologisch eine Zunahme mit der zunehmenden Lebenstätigkeit des Menschen, also mit den Jahren, wo mehr und mehr der Kampf mit eindringenden Mikroorganismen geführt wird. Jede durchgemachte Infektion läßt lokal oder, wenn Blutinfektion erfolgt ist, die ganze Masse des Lymphknötchengewebes in vermehrter Masse zurück. Jede Mykose an den exponierten interzellulärsubstanzreichen Geweben der Extremitäten, der Genitalien läßt vergrößerte Lymphknoten ent-

stehen, jede Infektion von der inneren Oberfläche aus (Typhus) läßt das Lymphknötchensystem des Darmes hyperplastisch zurück. Es handelt sich bei der Lymphknotenvergrößerung, solange nur Toxine aus dem mykotisch infizierten Wurzelgebiet durchströmen, um reine Hyperplasie. Ansammlung gelapptkefniger Leukozyten, also eigentliche Entzündung, kompliziert bei akuten Infektionen den Prozeß erst, wenn die Bakterienvegetation in den Lymphknoten vorgedrungen ist.

Auch bei experimenteller Lymphknötchenvergrößerung durch Infektion sterilisierter Rohtoxine erzeugt man prompt, wenn man einen für das Tier pathogenen Mikroorganismus wählt, eine reine Hyperplasie. So genügt z. B. für das Kaninchen eine 4 tägige Infektion einer sterilisierten *Pyocyanus*kultur, um einen beträchtlichen Tumor zu erzeugen. Es gibt keine andere Gewebsart, deren Erzeugung künstlich in dieser Weise denkbar wäre. Schon normal oder besser gesagt kongenital ist die Lymphknötchensubstanz den Lymphwegen so eingeschaltet, daß exponierte Oberflächen, äußere oder innere — reichlicher das blutschützende Gewebe ausgebildet zeigen. Stark geschützt sind die Lymphwege des Rachens, Mundes, der Nase, am Darm im engeren Sinne die unteren Abschnitte, wo der starke Resorptionsstrom leicht virulente Mikroorganismen eindringen ließe. Der Wurmfortsatz besonders bei Pflanzenfressern (Kaninchen) zeigt eine ununterbrochene dichte Lage adenoiden Gewebes. An den Extremitäten sind zwar wegen des zur Funktion der Gliederteile nötigen reichlichen Stütz- d. h. Interzellulargewebes Mykosen häufig; allein der Weg zum Blutraum ist weit, daher sind die ersten größeren Lymphknoten in verhältnismäßig großer Entfernung eingefügt z. B. die Kubitaldrüsen in den Lymphwegen der Finger. Ein besonderes Gewicht möchte ich auf einen Unterschied legen, der zwischen zwei Gruppen des adenoiden Gewebes besteht: zwischen den »peripheren Lymphknötchen«, wie sie normalerweise den inneren Oberflächen allein zukommen, und den mehr zentral eingeschalteten Lymphknötchenanhäufungen: »Lymphdrüsen«, die den Lymphwegen der inneren und der äußeren Oberflächen zukommen. Die peripheren Lymphknötchen stehen nämlich nicht nur entwicklungsgeschichtlich, sondern auch funktionell in einem besonders engen Zusammenhang mit dem Epithel, unter welchem sie liegen. Die Tatsache, daß der Resorptionsweg der Nahrung durch die Lymphknötchen geht, gibt keinen wesentlichen Unterschied ab, denn auch die in die Extremitäten-Lymphknoten eingedrungenen Mikroorganismen werden, wenn sie überwältigt sind, als Nahrung aufgenommen, so daß die funktionelle Homologie von Darmlymphknötchen und Lymphknötchen der äußeren Lymphwege hergestellt ist.

Allein die engen anatomischen Beziehungen zum Darmepithel, die Tatsache, daß unter pathologischen Anbildungen die anatomischen Beziehungen zum Epithel durch Mitwuchern desselben erhalten bleiben,

sowie die Tatsache des konstanten Leukozyten-Durchwanderns beweisen einen funktionellen Zusammenhang, der allerdings noch solange völlig dunkel bleiben wird, als wir über die Zwecke, um so zu sagen, der Leukozyten-Auswanderung nichts wissen. Gemeinsam bleibt aber — und darauf kommt es hier an — den peripheren Lymphknötchen und den zu Lymphknoten vereinigten Lymphknötchen der inneren Lymphwege der Befund von Keimzentren, d. h. relativ protoplasmareichen Zellen, welche das Muttergewebe der Leukozyten sind und auf Toxinreiz mit Mitose antworten, sowie die Fähigkeit, bei andauernder, besonders wiederholter Toxindurchspülung schnell die Gewebsmasse zu vergrößern. Man findet in der ganzen Physiologie kein Beispiel von Schnellzellulation, welches man diesem Prozeß der Toxinhyperplasie an die Seite stellen könnte. Besonders die mehr zentralen Extremitäten-Lymphdrüsen hyperplasieren so schnell, etwas weniger rapid die peripheren.

Daß es übrigens der Toxinreiz und nicht der mechanische Reiz etwa beweglicher oder sich teilender Mikroorganismen ist, welcher die gesteigerten Keimzellenmitosen auslöst, geht aus der Tatsache hervor, daß die Toxine genau so wirken, wie eine natürliche Mykose im Wurzelgebiete. Das adenoide Gewebe ist so variabel, daß auch hier zwischen normalem und pathologischem adenoiden Gewebe eine Grenze nicht existiert. Ich habe daher den Ausdruck normal bereits oben vermieden und dafür »kongenital angelegt« gesagt. Tatsächlich ist seine Entwicklung durchaus nicht an Organe oder Oberflächen gebunden, in welchen es sichtbar kongenital angelegt ist. Jede innere Oberfläche, welche dauernd periodische Mikrobeninvasion durchmacht, lagert nicht nur Lymphknötchen im inneren Lymphwege, sondern auch »periphere Lymphknötchen« an. Ich will im folgenden die Lymphknötchen, welche sich in Geweben ausbilden, als Neolymphome bezeichnen. Längst bekannt sind die Pharynx-Lymphknötchenhaufen, Tonsille, Rachentonsille, die immer unter Oberflächenvergrößerung der Epithellage hyperplasieren, sobald häufige Infektionen der Nase usw. eintreten. Wir wissen auch, daß die Hyperplasien viel massiger werden, als für den Allgemeinorganismus zweckmäßig ist, daß die Toxinhyperplasie Tumoren macht, welche schädliche Stagnation z. B. in der Nase verschulden, die weiter zu Mikroorganismen-Invasionen führen, so daß ein »Circulus vitiosus« entsteht. Aber auch im Ösophagus finden sich Lymphknötchen, hauptsächlich unter gleichzeitigem Befund von Katarrh. Der Magen ist erst neuerdings daraufhin untersucht worden. Dobrowolski<sup>1)</sup>, der im Zieglerschen Institut diese Untersuchungen anstellte, fand Lymphknötchen in pathologischen Magen zwischen den Magendrüsen; er hält es für sicher, daß die Knötchenbildung eine Folge chronischer Entzündung ist. Er nennt den Prozeß Gastritis follicularis

1) Zieglers Beiträge. 1902.

chronica und sagt: »Es ist mir ganz unbekannt, wodurch die folliculäre Magenentzündung verursacht werden kann.« In den Lungen war das Vorkommen adenoider Gewebsabschnitte bis weit in die peripheren Teile hinein längst bekannt: über die Frage, welche Beziehungen diese adenoiden Bildungen zu chronischen Erkrankungen haben, liegt, soviel ich sehen konnte, eine Untersuchung noch nicht vor. Was die Drüsenanhänge des Darmrohres betrifft, so sind in den Speicheldrüsen Lymphknötchen gefunden worden<sup>1)</sup>; andere Anhangsorgane, die, wie z. B. die Gallenblase, gelegentlich Invasionen von Darmmikroorganismen durchmachen müssen, sind wohl noch nicht eigens zu dem Zwecke, adenoides Gewebe nachzuweisen, untersucht worden. In der Blase sind Lymphknötchen nachgewiesen, ebenso in der Vagina, wo sie bei pathologischen Zuständen als Knötchen sichtbar werden: »Colpitis granulosa«. In der Uterusschleimhaut sind sie von mir im Inter glandulargewebe, also mit engen Beziehungen zum Epithel, nachgewiesen worden bei chronischen Katarrhen. Am Auge ist die unter dem Namen Trachom bekannte Knötchenbildung bekanntlich nichts weiter als eine energische reaktive Anbildung adenoiden Gewebes. Es zeigt in der vergleichenden Pathologie so recht, wie die Grenzen von normalen und krankhaften hier verwischt sind. Nach Hegar wird »das Trachom bei alten Schweinen als eine konstante anatomische Erscheinung angesehen, da sie beständig die Erde aufwühlen, und beim Menschen ist es doch ein pathologischer Zustand«. Daher gibt es auch keinen Mikroorganismus des Trachoms, sondern viele Organismen werden wohl imstande sein, trachomatöse Lymphknötchen zur Entwicklung zu bringen. Von einem französischen Untersucher Lefas liegt eine Arbeit<sup>2)</sup> vor »De la présence d'amas lymphoïdes latents dans la glande sousaxillaire de l'homme adulte«, die mir leider nicht zugänglich war. Aber der Ausdruck »latente Lymphknötchen« d. h. Lymphknötchen, die noch nicht als solche zu erkennen sind, regt bereits die Frage an, wie man sich die Entstehung des adenoiden Gewebes nach infektiösen Schleimhautkatarrhen histologisch zu denken hat. Denn allen Schleimhäuten ganz allgemein dürfte wohl die Eigentümlichkeit zukommen, bei gewissen chronischen Katarrhen »folliculäre Anbildungen« zu erzeugen, wie von mir schon 1891 vermutet wurde<sup>3)</sup>. Diese Anbildungen pflegen sich nicht schnell wieder zurückzubilden, wie schon Virchow wußte, und sich dadurch von direkten parasitären Neubildungen zu unterscheiden. Ob sie sich langsam durch Nichtgebrauch bei Fortfall der periodischen Toxindurchströmungen zurückbilden, mag dahingestellt bleiben. In Wirklichkeit wird oft der periodische Reiz nicht fortfallen, so daß die Toxinhyperplasie erhalten bleibt. Die Beobachtung lehrt aber, daß vergrößerte Lymphknötchen

1) Rawitz, Anat. Anzeiger Bd. 24.

2) Referiert Virchow-Hirsch 1899.

3) Fortschritte der Medizin 1891.

später häufig sich in der Weise verändern, daß die bindegewebigen Teile mehr Raum einnehmen, daß sie eine fibröse Entartung eingehen.

Daß auch die neugebildeten Lymphknötchen im Kampfe mit den eingedrungenen Mikroorganismen erliegen können, sehen wir an den im eigentlichen Sinne pathologischen Befunden, der Riesenzellenbildung, der mykotischen Erweichung in Lymphknoten. Wenn sich die Tuberkulose z. B. von Zahndefekten aus zentral ausbreitet, so geht, wie jeder Praktiker weiß, der tuberkulösen Erkrankung ein Stadium der reinen Hyperplasie voraus, es verschiebt sich zentralwärts eine Zone reaktiven Neolymphomgewebes.

So viel von den neolymphatischen Bildungen im Gebiete der inneren Oberflächen. Es fragt sich nun, ob auch im Verlauf der Lymphwege der äußeren Haut entsprechende Bildungen sich finden, soweit sie mehr peripher entstünden, denn die neolymphomatösen Anbildungen an den Lymphknoten der Hautlymphwege, die mehr zentral liegen, sind ja allbekannt. Nun wissen wir, daß auch peripher von den bekannten Drüsengruppen sich kleine Lymphdrüsen bilden können, z. B. in der Kniekehle nach chronischen Mykosen am Fuß. Nach den letzten Jahren sind unter dem Namen Blutlymphdrüsen kleine Gebilde im Fett mancher Tiere und auch beim Menschen beschrieben worden<sup>1)</sup>. Sie werden von den Entdeckern, wie schon die gewählte Bezeichnung sagt, nur, wie die Milz, zum Blut in Verbindung gebracht. Doch ähneln sie mit ihren Keimzentren so den gewöhnlichen Lymphknötchen, daß Zweifel darüber aufsteigen müssen, ob nicht doch hauptsächlich Beziehungen zum Lymphstrom bestehen, d. h. ob es nicht doch Bindegewebs-Neolymphome sind.

Vor allem sind es zwei Infektionen, von denen seit langem bekannt ist, daß sie Hyperplasie des adenoiden Gewebes verursachen, Tuberkulose und Syphilis. Beide bilden auf dem Wege von der Eintrittspforte zum Blute Lymphknötchengewebe an; die energischer wirkenden Toxine der Syphilis machen hämatogene Drüsenschwellungen an entfernten Orten in viel höherem Grade als die Tuberkulose, die ja den schwach wirkenden Toxinen ihre verderbliche Fähigkeit, sich einzuschleichen, verdankt. Analog den Hypertrophien des lymphoiden Darmgewebes bei Darmtuberkulose muß man auch beim Lupus, bei langsamer verlaufender Meningitis tuberculosa vermuten, daß mit der Bildung der eigentlichen Tuberkel zentralwärts eine Neolymphombildung auch in dem erkrankten Organ stattfindet.

Wenn ich nun im folgenden den Versuch unternehme, das im Körper so weit verbreitete adenoide Gewebe zur bösartigen Geschwulstbildung in Beziehung zu bringen, so veranlaßt mich dazu hauptsächlich die Tatsache, daß für Schnellzellulation keine einzige Gewebsart so geeignet ist, wie das adenoide Gewebe.

1) Weidenreich, Anat. Anzeiger Bd. 20.

Um zunächst vom Sarkom zu reden, so sind gewisse Beziehungen zwischen Sarkom und Lymphdrüsen längst bekannt.

Nur die Testikelzelle zeigt ähnliche Fähigkeit, schnell neue Zellen hervorzubringen. Aber die Keimzentrumszelle und ihre Abkömmlinge sind viel selbständiger als jede andere Zelle im Körper. Die Lymphozyten sind noch imstande, isoliert fortgeschwemmt sich mitotisch zu teilen, eine Fähigkeit, die außer ihnen nur den Zellen der bösartigen Geschwülste inneohnt. Ihre intravaskuläre Vegetationsart, d. h. ihr Wuchern in der strömenden Lymphe erleichtert das Fortspülen auch von zusammengesetzten Geschwulstteilen, wie andererseits die metastasierten Geschwulstpartikel zentralwärts jederzeit dieselben Vorbedingungen für ihre Vegetation finden.

Zwischen Lymphosarkom und malignem Lymphom gibt es histologisch und klinisch keine scharfe Abgrenzung. Das maligne Lymphom wieder leitet über zu den hyperplastischen Prozessen des Gesamt-Lymphknotengewebes, die als Adenie usw. bezeichnet werden. Die allgemeine adenoide Hyperplasie setzt naturgemäß eine allgemein wirkende Ursache voraus. Daß die Ursache eine andere als kreisende Toxine ist, scheint nach unserer Kenntnis von der Physiologie des adenoiden Gewebes wenig wahrscheinlich. Beim malignen Lymphom sehen wir eine Hyperplasie auf einen Zug des adenoiden Gewebes beschränkt. Lymphumoren von richtig sarkomatöser Struktur können auch in allgemeiner Ausbreitung in den Lymphdrüsen auftreten. Die Hyperplasie beim malignen Lymphom ist im Gegensatz zu jenen Prozessen mehr lokalisiert und dafür energischer, es bilden sich große Tumoren, aber noch fehlt das charakteristische Kennzeichen des Sarkoms, das Wachsen über das trophische Gleichgewicht — Schnellwachsen und Schnellzerfallen — hinaus, das sich hauptsächlich durch Metastasierung äußert. Aber es existiert keine scharfe Abgrenzung zwischen maligner Lymphdrüsenhyperplasie und Lymphdrüsen Sarkom. Noch etwas schnellere Proliferation und die Zellen wachsen aus, verwildern, entziehen sich durch die Schnelligkeit der Proliferation der trophischen Regulierung und der Gefäßapparat kann nicht so schnell mitwachsen: es entstehen nekrotische Erweichungen, die erst das Ablösen von Teilen, d. h. die Metastasierung, möglich machen. Histologisch zeigen die verschiedenen beruhenden Prozesse: langsame Hyperplasie, schnelle Hyperplasie, progressive Hyperplasie und Sarkome eine stufenweise Veränderung des Strukturbildes: erhaltene Struktur, Verwischung von Knötchen und Lymphsträngen, homogene Zellmasse mit zahlreichen Mitosen, endlich allgemeine Zellwucherung, nur unterbrochen durch die Wirkung örtlicher Nahrungsverminderung.

Ich glaube, daß eine Störung im Verlaufe des normalen Toxin-Hyperplasierungsprozesses eine Verwilderung eines Keimzentrumsgebietes hervorrufen kann, welche der Ausgangspunkt der Sarkombildung wird.

Die neolymphomatöse Anbildung ist ein zweckmäßiger Vorgang, aber

nur für den nächsten Zweck. Sie bedeutet trotzdem eine neugeschaffene Veränderung und alle neugeschaffenen Anbildungen im Körper neigen zu abnormer Funktion. Volkmann sagte, jede Abweichung vom Typus Mensch prädisponiert zum Pathologischen.

Wie muß man sich dann aber diese Störung vorstellen, welche zugleich mit wirksamem Toxinreiz die Sarkombildung auslösen kann? Die Lymphosarkome gehen meist von vergrößerten, hyperplastischen Lymphknoten aus. Dieses neolymphomatöse Gewebe zeigt schon den regelmäßigen Bau des normalen Lymphknotens verwischt und zwar um so mehr verwischt, je schneller die Hyperplasie zustande kam. Und doch handelt es sich nur um die Funktion eines normalen Abwehrapparates. Aber nirgends im extrauterinen Dasein des Menschen findet eine Organvergrößerung so schnell statt, wie hier, und ist daher so geeignet, sich unter Umständen den gleichgewichtsregulierenden Einflüssen zu entziehen. Nervenfasern können sich nicht mit entsprechender Schnelligkeit nachbilden und die verwildernden Zellhaufen in Lymphknötchen entziehen sich dem Nerveneinfluß. Wenn man aber keine trophischen Reize durch Nerven anerkennen will, so kann man sich eher noch leichter vorstellen, daß sehr plötzliche Toxinhyperplasie eine Störung des trophischen Gleichgewichts verursachen kann. Die klinische Erfahrung lehrt, daß, wenn äußerlich fühlbare Lymphknoten sarkomatös werden, es meist Drüsen sind, die schon vergrößert waren. Relativ langsames Wachstum geht plötzlich in wilde Sarkombildung über. Häufig wird ein Trauma als auslösende Ursache angegeben. Man kann sich aber vorstellen, daß auch geringe Zerrungen, ein kleiner Bluterguß, oder aber andere in der Struktur des Bindegewebes liegende Ursachen die Wirkung haben können, daß regelrechte Hyperplasiemitosen in verwilderte Zellerzeugung übergehen. Ist der Übergang erfolgt, so wohnt den Nachkommen der Keimzentrumszellen die Neigung, stetig Mitosen zu bilden, in allen Generationen inne. Die Abfuhr der Elemente, die in normalen Lymphknoten als Lymphozyten die Vasa efferentia passieren, ist gestört. Das adenoide Gewebe hatte schon normalerweise so ausschließliche Beziehungen zu körperfremden Toxinen, daß es sich mehr als jedes andere Gewebe den regulierenden Einflüssen, welche das Organwachstum regeln, entziehen konnte. Wir sehen dies an der Tonsille, der Rachentonsille. So bildet hier der Toxinreiz schnell einen Tumor, dessen stete Vergrößerung ein Wiederhineinwachsen des Nerveneinflusses bei der relativen Langsamkeit der Nervenregeneration unmöglich macht. Wenn man aber trophische Lymphdrüsenerven nicht anerkennen will, so erklärt sich ein Herauswachsen eines adenoiden Gewebsabschnittes aus dem Körpergleichgewicht deshalb nicht schwerer. Schließlich bleibt die einmal verwilderte, d. h. freie Zelle dort, wo sie gute Nährstoffe findet, bei ihrer unabhängigen Proliferation, auch wenn der Toxinreiz, der den Anstoß gab, fortgefallen ist.



Die Störung des Gleichgewichts, welche ein in Wucherung geratener adenoider Gewebsabschnitt verursachen muß, äußert sich in Mitwuchern des Bindegewebes. Die Nachkommen der Keimzentrumzellen haben nicht die Fähigkeit, Interzellulärsubstanzen zu bilden. Das Mitwuchern des Bindegewebes, durch welches alle Stromagebilde des fertigen Sarkoms entstehen, ist bei der Schnelligkeit der Zellbildung unvollständig, so daß ganze Teile der Neubildung unter Nahrungsmangel stehen, während stets andere Teile derselben, die peripheren, in den Saftspalten des umgebenden durch keine leukozytäre Absperrung — wie bei Mikroorganismen — reagierendem Gewebes genügend Nahrung finden, um ihrem rastlosen Vermehrungstrieb folgen zu können. Das Mitwuchern des Bindegewebes ist der pathologische Ausdruck des normalen Hineinwuchern des Gefäßapparates, wie es im embryonalen Organausbau und bei andersartigen Organbildungen beobachtet wird, wie es auch z. B. bei der normalen Hyperplasie der Lymphknoten in abgemessener Weise entsprechend den Lymphknötchenbildungen zustande kommt. Bei allen pathologischen Prozessen wuchert das Bindegewebe mit. Die Echinokokkusblase wird von Bindegewebe umschlossen, der Tuberkelherd von Bindegewebe eingeschlossen. Entsprechend der Schnellzellulation und dem schnellen Vorwärtswachsen der Zellherde bei der Sarkombildung zeigt das Bindegewebe Schnellwucherung und mehr oder weniger schnelles Umwachsen der Zellnester. Immer aber — und darin zeigt sich das Sekundäre der Bindegewebswucherung — wuchert es nicht mit entsprechender Schnelligkeit, so daß stets die organoiden Ernährungswege mangelhaft sind. Wenn der Wachstumstrieb der Sarkomanlage ein weniger energischer ist, ist die Bindegewebszelle imstande, geformtes Bindegewebe zu bilden. Nicht nur Fibrillen, sondern auch Knochen und Knorpel. Immer aber liegt meiner Ansicht nach — auch bei diesen seltenen Geschwulstarten — die treibende Kraft in den Nachkommen der adenoiden Zellen, auch wenn größere Teile der Geschwulst fast reines Knochen- oder Knorpelgewebe in Schnitten zeigen. Ich halte also die Sarkombildung für eine überstürzte Lymphknotenbildung.

Es ergibt sich die Notwendigkeit, für das freiwerdende d. h. verwildernde Lymphknötchen eine Bezeichnung einzuführen, welche zum Unterschiede vom Lymphknötchen oder Neolymphom ausdrückt, daß der Gewebsabschnitt selbständig geworden ist und nur noch die Nahrung vom Körper bezieht. Um keine Verwirrung anzurichten, nenne ich einen derartigen Gewebsabschnitt ein Apolymphom. Es ist ein hypothetischer Begriff, denn man wird einen derartigen Wucherungsbeginn nie unter dem Mikroskop sehen und wenn man ihn unter dem Mikroskop hätte, würde man nie sagen können, es handle sich um einen solchen. Aber jeder Erklärungsversuch für eine bösartige Geschwulst setzt einen solchen Übergang von der geregelten Funktion der Zellen zu einem Verwilderungszustand voraus.

Wie steht es nun aber mit der großen Menge der Sarkombildungen, die ja nicht von Lymphknoten ausgehen, sondern im intermuskulären Bindegewebe, an Fascien, am Periost entstehen? Weiß man doch aus der Beobachtung von Fasciensarkomen, daß in diesem Falle die fixe Bindegewebszelle die Mutterzelle des Sarkoms ist!

Da möchte ich aber fragen, wer hat ein Sarkom aus dem Fascien-gewebe entstehen sehen? Extremitätensarkome sind, wenn sie exstirpiert werden, mindestens kirschkerngroß, nur fortgeschrittene Sarkombildungen können daher zur Untersuchung gekommen sein. Sarkomknoten von Stecknadelkopfgröße müssen aber schon genau dieselben Wachstumseigentümlichkeiten besitzen, wie größere. Sie werden, wenn sie neben der Fascie entstanden sind, schon ohne Lage elastischen Bindegewebes mit der Fascie verwachsen. Wenn sie tiefer liegen, werden sie mit dem Periost verwachsen und wenn sie in der Mitte zwischen Periost und Fascie entstehen, werden sie als Sarkome des intermuskulären Gewebes angesehen werden. Die bekannte Eigenschaft des Periosts, sich leicht vom Knochen ablösen zu lassen, wird das Hineinwuchern in den saftgefüllten subperiostalen Raum befördern, so daß ein spindelförmiges Aufsitzen auf den Knochen gar nichts für den periostalen Ursprung eines Sarkomes beweist.

Aus der Gestalt der Zellen eines Sarkomes den Ursprung aus geformtem Bindegewebe aber beweisen zu wollen, halte ich für unmöglich. Nicht nur zeigen Periostsarkome als Hauptzelltypus die verschiedensten Formen, sondern es ist sehr leicht möglich, daß die Gestalt der entstehenden neuen Zellen durch die Formation des mitwachsenden Bindegewebes bestimmt wird. Ich halte daher den Fascien- und Periost-Ursprung der Extremitätensarkome bei der ausgesprochenen Neigung ihrer fixen Zellen, Interzellulärsubstanz zu bilden und nicht freie Zellen, für unwahrscheinlich und glaube, daß die erste Entstehung in die zwischen Periost und Fascie oder zwischen Fascie und Haut verlaufenden Lymphbahnen zu verlegen ist. Hier muß man neolymphomatöse Gewebsteile vermuten, ob es die nachgewiesenen »Blutlymphdrüsen« sind oder andere, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls kann das Lymphgefäßsystem, wie bereits angeführt wurde, weit peripher von den bekannten Lymphknotengruppen Neolymphome an bilden. Also auch für diese Gruppe der Sarkome halte ich an der Erklärung fest, daß es überstürzte Lymphknotenbildungen sind.

Nun noch einmal auf die Gestalt der Zellen und die Histologie ausgebildeter Sarkome zurück. Die tatsächlich vorhandenen Strukturverschiedenheiten zwingen dazu, ein Mitwuchern nicht nur des Gefäßbindegewebes, sondern auch benachbarter Teile mehr geformten Bindegewebes anzunehmen. Sonst müßte der Typus des zellreichen, nur zarte Stromapartien zeigenden Sarkomes die Regel sein. Ich glaube aber, durch einen vom Apolymphom ausgehenden Wucherungsreiz das Vorkommen

von Zügen mehr Interzellulärsubstanz enthaltenden Gewebes in manchen Teilen von Sarkomen erklären zu können. Besonders bei nicht zu schnell wuchernden Sarkomen. Denn eine verschiedene Zellulationsenergie zeigen nun einmal die Sarkome, ebenso wie die Karzinome. Dabei spielt das Alter zweifellos eine Rolle; bei mehr jugendlichen Individuen, wo man bessere Zirkulation und Erneuerung der Nährflüssigkeit voraussetzen darf, geht das Wachstum bösartiger Geschwülste rapider vor sich, als bei Greisen. Ich glaube daher, daß besonders bei nicht zu schnell wuchernden Apolymphomen auch ein Mitwuchern benachbarten Bindegewebes — der pathologische Ausdruck der Kapselbildung eines Lymphknotens — so früh einsetzt, daß durch diese eingeflochtenen interzellulärsubstanzreichen Züge die Spindelform der Sarkomzellen zustande kommt. Schnellwuchernde Sarkome pflegen die rundliche Gestalt der Apolymphomzelle beizubehalten, oder anders ausgedrückt, die rundliche Gestalt, welche man nach Analogie der normalen Lymphknötchenzellulation der Apolymphomzelle zuweisen muß. Geformtes Bindegewebe an sich wächst nur zu hyperplastischen Bildungen aus, welche zwar groß werden können, aber nie aus dem trophischen Gleichgewicht und der Vaskularisation herauswachsen, so daß partielle Ernährungsstörungen bei erhaltenem Zellulationsdrang (Metastasierung) nicht vorkommen (Fibrom). Ich nehme eine scharfe Grenze an zwischen Hyperplasien des Bindegewebes (Fibroma, Osteomen usw.), welche nie Schnellzellulationsfolgen (Zerfall und Metastase) zeigen, und Sarkomen, deren treibende Kraft ich in der adenoiden Zelle sehe. Als einfachsten Typus des Sarkoms betrachte ich das Rundzellensarkom.

Soweit war bisher von Apolymphombildung im Zuge der inneren Lymphbahnen die Rede. Wie steht es nun mit den peripheren adenoiden Knötchen oder Neolymphomen? Die engen Beziehungen der Knötchen zum Epithel sind eine Tatsache. Dann aber ist man geradezu gezwungen, ein Mitwuchern der epithelialen Nachbarschaft bei Bewegungen des adenoiden Gewebes anzunehmen. Denkt man sich also ein subepitheliales Lymphknötchen in Verwilderung geraten, so kann nichts anderes entstehen, als das Karzinom.

Die erste Lymphknötchenbildung im Embryo geht so vor sich, daß gleichzeitig mit der ersten Anhäufung rundlicher Zellen im Darm eine von der Zottenbildung verschiedene Epithelausstülpung entsteht. In der Tonsillenanlage zeigt sich gleichzeitig eine drüsenschlauchartige Einziehung am Orte der adenoiden Zellanhäufung. Ob die Keimzentrumszelle als eine epitheliale Abschnürung entodermatisch dabei entsteht, was wahrscheinlich ist, oder nicht, ist gleichgültig, jedenfalls zeigt sich schon im ersten Ursprung eine gegenseitige Abhängigkeit von Lymphknötchenanlage und Epithelanlage. Die Tonsille und das andere adenoiden Gewebe des Rachens zeigt histologisch diese Zusammengehörigkeit im

späteren Leben. Die Pathologie dieser Organe lehrt, daß bei Hyperplasie das Epithel durch Faltung jede Bewegung mitmacht. In der Tonsilla palatina, einer neolymphomatösen Anbildung, findet man nach Siebenmann<sup>1)</sup> konzentrische Epidermiskugeln in den Noduli lymphatici, die angeblich »auf die normale Entwicklung dieses Organes zurückzuführen sind«. Die von Dobrowski entdeckten Lymphknötchen der Speiseröhre stehen nach diesem Autor in bestimmten, noch dunkeln Verhältnissen zu den kleinen Drüsen dieses Organes. Wenn also ein Darmknötchen entartet, wird die sekundäre Mitwucherung des Epithels in der dem Epithel eigentümlichen Form der Schlauchbildung vor sich gehen, die Masse des verwilderten adenoiden Gewebes wird reichlicher oder spärlicher drüsen-schlauchartige Gebilde enthalten.

Wenn es zur Metastasierung kommt, wird entweder ein rein apolymphomatöses Teilchen, oder ein drüsen-schlauchhaltiges Teilchen fortgerissen werden. Denn es steht fest, daß die Metastasen auch durch Fortschwemmung größerer, mehrere Gewebsarten enthaltender Teilchen zustande kommen kann, während man vielfach fälschlich annimmt, daß nur »Krebszellen« sich ablösen. Je nachdem wird also die Metastase einen dem Primärtumor unähnlichen oder ähnlichen Bau aufweisen. So erklären sich meiner Ansicht nach ungezwungener die Bilder von Metastasen starker »Anaplasie« von Drüsen-schlauchkarzinomen. Man ist infolge der vorgefaßten Meinung von dem epithelialen Ursprung der Karzinombildung immer geneigt, in Zellengruppen einen Versuch der Drüsenbildung zu suchen, auch in Bildern, wo doch weiter nichts zu sehen ist, als nebeneinander gereihte Zellen. Analog wie beim Sarkom kann aber auch hier ein großer Teil der Geschwulst von den mitwuchernden Drüsen-schläuchen eingenommen werden. Dabei ist auch noch zu berücksichtigen, daß die primäre Krebsgeschwulst, z. B. im Darm, in der Niere, häufig auch noch in einem andern Verhältnis zur Metastase stehen kann, als man gewöhnlich annimmt. Der drüsen-schlauchreiche Teil der Geschwulst kann ein richtiges Adenom, also eine gutartige Hyperplasie sein, die Behinderung der Darminhaltsbewegung, die es verursacht, entwickelt erst durch häufige Bakterieninvasionen oder Toxinresorption Neolymphome in oder an dieser Geschwulst, und dieser Teil erst wird zu bösartiger Entartung getrieben. Es scheint mir aber auch wahrscheinlicher bei den drüsen-schlauchreicheren Metastasen, daß der Wucherungstrieb für das Ganze in den eingestreuten adenoiden Teilen unterhalten wird. Damit, daß die Drüsen-schlauch- oder Hautepithelmitwucherung sekundär ist, hängt es auch zusammen, daß sie dazu neigt, früher zu erlöschen, als die Apolymphomwucherung. So ist es bekannt, daß die jüngsten Bildungen (Rezidive, Metastasen) von Drüsen-schlauch- oder Hautzapfen-Apolymphomen häufig reines Apolymphomgewebe zeigen.

1) Referirt Virchow-Hirsch 1896.

Daß auch unter gewissen Bedingungen die mitgerissenen Epithelgebilde im Sinne der Anaplasielehre sich verändern, ist damit nicht ausgeschlossen. Diese Anaplasie ist eben der Ausdruck der relativen Passivität der Drüsen-schlauch- oder Hautepithelwucherung. Ich halte die »Krebszelle« im all-gemeinen analog der Sarkomzelle für adenoiden Ursprungs und nur, wo tatsächlich Drüsen-schlauch zu erkennen ist, nehme ich an, daß ich Bildungen des mitgewucherten Epithels vor mir habe. Ich nehme also mit Ribbert eine primäre Wucherung im Bindegewebe an, die das Epithel zum Wuchern bringt, bestreite aber, daß die fixe Bindegewebszelle es ist, die den ersten Reiz zur Zellulation empfängt und weise außerdem der Epithelwucherung eine viel weniger wesentliche Rolle bei der ganzen Geschwulstbildung zu, als die meisten anderen.

Hauptorte der Karzinomentwicklung sind die Stellen des Körperinnern, welche häufigen Bakterienvegetationen außerhalb des Epithels, daher häufigen Invasionen ausgesetzt sind — dieselben, welche zu neolymphomatösen Anbildungen unter dem Epithel neigen. Der Magen bildet nach häufigen Katarrhen Neolymphome an, nach längeren Magenkatarrhen entsteht aber bekanntlich der Magenkrebs. Der Lieblingssitz der Darmkarzinome ist der untere, vom untersten Teile des Ileum an, wo Bakterieninvasionen bei der starken Resorptionstätigkeit große Gefahr drohen und deshalb adenoides Gewebe sich reichlich bildet. Der Mund, die Zunge sind stark exponiert, besonders bei schlechten Zähnen. Man hat seit langem dem »Reiz häufiger Traumen« eine vorbereitende Rolle für die Krebsentwicklung vindiziert, dabei aber mit Unrecht stets das Gewicht auf die Verletzungen selbst gelegt. Es ist nicht der Druck der Pfeife an der Lippe, der die Prädisposition schafft, sondern die häufigen Rhagaden der Lippe, die bei Infektion vom Munde her häufig schmerzende Lippen macht, d. h. leicht verlaufende subepitheliale Mykosen. In der Gallenblase ist es nicht der Reiz der Steine, welcher zu Komplikation des Steinleidens mit Krebs führt, sondern Steinbildung und Neolymphombildung sind gleichzeitige voneinander unabhängige Folgen wiederholter Mikrobeninvasion des Gallenblasen-inhaltes. Beim Magen ist es nicht der durch die Pylorustätigkeit mechanisch stark in Anspruch genommene Pylorusring, wie vielfach ge-glaubt wird, der zur Karzinomentwicklung prädisponiert ist, sondern be-nachbarte Teile, in welchen der Sitz der »Gastritis follicularis« liegt. Ebenso liegen die Verhältnisse im Kehlkopf. Das Karzinom geht nicht vom Stimmband aus, sondern von der Nachbarschaft, deren Schleimhaut sehr zu Neolymphombildung nach infektiösen Katarrhen neigt. Im Genital-kanal des Weibes ist es der äußere Teil des Uterus und die Vagina, welche zu Karzinom neigt. Diese Teile sind besonders Bakterienvege-

tationen ausgesetzt und bilden auch Neolymphome an. Der mechanische Reiz der Dilatation spielt keine Rolle an sich dabei. Häufigen mechanischen Reizen sind ganz andere Teile im menschlichen Körper ausgesetzt, z. B. die Herz- und Venenklappen. Dieselben werden vollends unter gewissen pathologischen Verhältnissen Insulten ausgesetzt, die weit über ihre normale Inanspruchnahme hinausgehen, und niemals entwickeln sie bösartige Neubildungen. Die weibliche Brustdrüse erkrankt bekanntlich hauptsächlich dann, wenn bei der Laktation häufig Mykosen gespielt haben. Aber auch sonst ist die Brustwarze bei ihrer exponierten Lage häufigen Ekzemen und kleinen Mykosen ausgesetzt, die wohl imstande sind, adenoides Gewebe anzubilden. Die Bindehaut und der Präputialsack sind durch beständige Bakterienvegetation gefährdete Teile der Oberfläche und neigen auch zur Karzinombildung. In der Bindehaut sind die adenoiden Anbildungen bekannt. Am Präputium sind ähnliche Gebilde bis jetzt, so viel ich sehe, nur bei Tieren beschrieben worden<sup>1)</sup>.

In der äußeren Haut sind, soweit mir bekannt, adenoide Knoten unter dem Epithel — denn nur solche kommen in Betracht, wenn man das Hautkarzinom als Apolymphom erklären will — nirgends beschrieben worden, soweit völlig ausgebildete Lymphknötchen in Betracht kommen. Echte Lymphknötchen scheint das Lymphsystem bei Hautmykosen, z. B. bei Tuberkulose, nur weiter zentralwärts, in den Lymphknoten anzubilden. Allein es gibt doch in der äußeren Haut, und zwar regelmäßig und ausschließlich bei chronischen Mykosen, Bildungen, welche zunächst in der Lokalisation eine auffallende Analogie mit den zentral vom Bazillenherd auftretenden Lymphknötchenanbildungen in inneren Organen (Plaques beim Typhus, Lymphknotenbildung bei partieller Tuberkulose desselben Knotens) darbieten. Die von Unna als Plasmom beschriebenen Anhäufungen von Plasmazellen, die beim Lupus regelmäßig auftreten, sind in bezug auf ihren pathologischen Wert durchaus noch nicht aufgeklärt. Unna erklärt sie ausdrücklich für tuberkulöses Gewebe und nicht für einen »reaktiven Leukozytenwall«. Er glaubt in der Plasmombildung das erste, in der Plasmombildung mit eingestreuten Riesenzellen das zweite Stadium der Tuberkulose zu erkennen. Bei der als Lupus diffusus oder radians beschriebenen Form bliebe das tuberkulöse Produkt beständig in diesem Stadium bestehen. Läge es nicht näher, das »Plasmom«, solange es keine Degenerationsbilder zeigt, als eine kräftige Körperreaktion aufzufassen? Daß die Zellen dann doch den eindringenden Bazillen erliegen, spricht natürlich nicht dagegen. Die Plasmazellen finden sich

1) C. r. de la société de biologie 98.

in den perivaskulären Anhäufungen rundlicher, einkerniger Zellen bei den verschiedensten chronischen Entzündungen, die von Ribbert ohne weiteres als Lymphknötchen angesprochen werden. Wenn dies eine richtige Deutung ist, wofür alles spricht, muß auch das »Plasmom« genannte Gebilde als adenoides Gewebe, d. h. als eine am Beginn der Lymphspalten angehäufte Zellmasse, die in die Lymphwege hineinwuchert, angesprochen werden. Anatomisch sind sie allerdings verschieden von den adenoiden Formationen sowohl der Lymphknoten als des Darmes. Aber die Physiologie beider Gruppen bietet auch insofern Verschiedenheiten, als jene Gruppe einen stärkeren Lymphstrom passieren lassen muß — die Lymphknoten die Lymphe eines großen Wurzelgebietes, die Darmlymphknoten einen Resorptionsstrom aus dem Darm — diese nur die Lymphe eines winzigen Gebietes durchströmen lassen müssen. Vielleicht erklärt sich dadurch das Fehlen eines Lymphraumes und andere Strukturunterschiede. Über Kernteilungen in den Plasmomhaufen ist mir zurzeit nichts bekannt. Daß sie sich schnell an bilden, ist eine Tatsache und Unna selbst spricht den Plasmomzellen eine starke Proliferationskraft zu, indem er es als sicher annimmt, daß sie sich zu Sarkomzellen (Rundzellensarkom) umwandeln können. Nicht die Zellen der Lupusplasmome, aber echte Plasmazellen, die sich von Plasmomzellen nicht unterscheiden. Aber die Plasmome des Lupus und die der pigmentierten Nävi, die bei gewissen Formen von Hautlues, die bei der Pagetschen Krankheit auftretenden zeigen nach Unna keine Strukturverschiedenheit.

Alle diese Prozesse — chronische Mykosen, Narbenbildung nach langwieriger, durch Mykosen gestörter Wundheilung — sind aber der Boden für Sarkome und Karzinome. Auch beim Lupusplasmom und bei der Pagetschen Krankheit ist wieder derselbe Proliferationszwang, den die subepithelialen Anbildungen auf das Epithel ausüben, festzustellen. Für das Nävuskarzinom, bei dem auch Unna massenhafte Plasmazellenanhäufung beobachtet hat, nehme ich an, daß Plasmombildung mit begleitender Epithelwucherung schon lange vorher ausgebildet war. Hier ist die verwildernde Wirkung eines Traumas längst aufgefallen.

Ich halte also das Plasmom für ein modifiziertes Neolymphom, das sich unter Toxinwirkung des Bazillenherdes bildet, die Sarkome der Haut, soweit sie nicht von hypodermatischen Gebilden (Blutlymphdrüsen) ausgehen, für Apolymphome der tieferen Schichten und die Lupuskarzinome, die Karzinome nach Pagetscher Krankheit usw. für periphere d. h. durch Epithelmitwucherung ausgezeichnete Apolymphome.

Um nunmehr kurz zusammenzufassen, wie ich mir die anatomische Grundlage der bösartigen Geschwülste denke: Sarkom und Karzinom sind,

wie ihr klinischer Verlauf und die ihnen gemeinsame von allen pathologischen Prozessen verschiedene Wachstumsweise zeigt, eng zusammengehörige Bildungen. Sarkomzelle und Karzinom-Zelle sind nicht zu unterscheiden, sie zeigen dieselben Eigentümlichkeiten ihrer Mitosen, denselben Verlauf ihrer Chromatolyse, dieselbe Variabilität ihrer Größe, dieselbe Riesenzellenbildung (im Sinne von Degenerationsriesenzellen). Sie zeigen die Schnellzellulation, die dem adenoiden Gewebe eigentümlich ist. Aus dieser physiologischen Eigenschaft kann man einen Beweis für die Entwicklung der Sarkom- und Karzinomzelle aus Lymphknötchenzellen ableiten. Aus der Gestalt der Zellen aber auf ihre Herkunft zu schließen, ist unmöglich. Daß die Apolymphomzelle nicht ihre eigentümliche Rundzellenform und die geringe Plasmamasse beim Verwildern beibehält, spricht nicht gegen die lymphoide Abkunft derselben. Die runde Gestalt ist das Charakteristikum der in Flüssigkeit frei schwimmenden Elemente. Durch die Störung der Lymphozytenabfuhr wird die Zelle parenchymatös eingebaut und ihre Gestalt wird von der Nachbarschaft abhängig.

Ich fasse also Sarkome und Karzinome als Apolymphome auf und unterscheide Apolymphome der inneren Lymphwege (Sarkome) und Apolymphome der Oberflächen, welche durch Mitwuchern ihres Epitheles ihren ursprünglichen Bau mehr oder weniger verdecken können (Karzinome). Apolymphome der inneren Lymphwege kommen in allen Lebensaltern vor, periphere Apolymphome, die Drüsenschlauch- und Hautepithel-Apolymphome gehören mehr dem höheren Lebensalter an, da sie vorbereitende chronische Katarrhe der betreffenden Oberflächen in stärkerem Maße voraussetzen. Dieser Punkt bedarf noch der Aufklärung und dies führt mich zur Betrachtung des Verhältnisses der Prädisposition — welche im Vorhandensein von neolymphomatösem Gewebe besteht — zur Gelegenheitsursache.

Das Trauma als Einleitung zur bösartigen Geschwulstbildung wird doch zu häufig angegeben, als daß man ohne weiteres darüber hinweggehen kann, wie wohl jeder weiß, der praktische Chirurgie ausübt. Ganz besonders aber spielt es beim Sarkom eine Rolle. Ich glaube daher, daß beim Apolymphom der Lymphwege der Causa movens eine verhältnismäßig größere Bedeutung zukommt, als der Prädisposition. Ein unglückliches Zusammentreffen eines Schlages, welcher um ein Lymphknötchen einen Bluterguß setzt, oder ohne Störung der Blutzufuhr Nervenfasern zerrt, welche trophische Einflüsse übermitteln, mit starker Toxinzellulation des betreffenden Lymphknötchens, sei es durch Toxine in der zugeführten Lymphe, sei es durch kreisende Toxine, kann die Auslösung der proliferierenden Zellgruppe aus dem funktionellen Zusammenhang des Organis-



mus herbeiführen, ohne daß eine größere Anhäufung von Neolymphomen zuvor dagewesen zu sein braucht. Beim Altersapolympom wird meist eine Häufung des adenoiden Gewebes zuvor sich entwickelt haben, welche an sich schon, als eine immerhin neue Gewebsbildung zum Abnormen neigt. Bei der fortwährend unterhaltenen Toxin-Proliferation genügt vielleicht ein leichterer Anstoß, eine neue virulente Invasion, um die verwildernde Zellulation herbeizuführen. Eine virulente Invasion der Nachbarschaft kann jedenfalls dabei eine Rolle als Gelegenheitsursache spielen. Sie ist aber nicht die wesentliche Ursache. Lokale Bakterien-Vegetation macht gerade im kräftigen Körper eine abschließende Leukozyten-Ansammlung, welche sowohl den Bakterien als den Körperzellen die Nahrung abschneidet. Sie macht demnach Nekrose und ist nicht geeignet, wesentliche progressive Prozesse in der Zelle anzuregen, solange die Bakterien noch vegetieren. Vielmehr sind Toxine an sich oder, wie sie bei Infektionskrankheiten in den Fieberperioden im Blute kreisen, Toxine mit spärlich beigemischten Mikroorganismen imstande, auch fern von ihrem Entstehungsort angehäuften und durch fibröse Degeneration oder durch Alterserscheinungen im Bindegewebe pathologisch veränderte Neolymphome zum Verwildern zu bringen. Eine Art Fernwirkung von Bakterienprodukten hat schon Hegar<sup>1)</sup> angenommen, wenn er auch über die Zellart, welche den Angriffspunkt für die Toxinwirkung abgeben soll, ganz anderer Ansicht ist, als ich. Ich glaube, daß beispielsweise für eine Tonsille, die durch frühere, vielleicht lange zurückliegende wiederholte Toxinresorption aus der Nase u. s. w. hyperplasiert ist, eine Mykose, wie eine Influenza-infektion in der Lunge, die Ursache zur bösartigen Entartung abgeben kann. Die einmal verwilderte Zelle bedarf meiner Ansicht nach keines äußeren Antriebes zur Fortsetzung der Mitosen, solange passende Nährflüssigkeit vorhanden ist. Die Wirkung überdauert die Ursache. Reinnervation im Sinne der Lehre von den trophischen Nerven wird durch Unmöglichkeit, mit der Schnelligkeit der Zellbildung Nervenfasern neu zu bilden, unmöglich, oder unbestimmter ausgedrückt: das trophische Gleichgewicht zu angrenzenden Geweben ist endgültig verloren gegangen. Die Zellen sind frei geworden, da ihre »Tätigkeit« aber normalerweise in mitotischer Teilung besteht, bedeutet dieses Freiwerden endlose Vermehrung. Bei jeder anderen Zellart, z. B. für die Epithelzelle, die normalerweise nur auf Reize (Substanzverlust) sich teilt, müßte man zur Erklärung der weiteren Wucherung eine fortdauernde Ursache nachweisen.

Bei den Apolympomen der inneren Lymphwege, den Sarkomen, ist

1) Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäkol. 1900.

die Beziehung zu bakterienbedrohten Stellen des Wurzelgebietes naturgemäß verwischt. Die Lymphwege des Mundes, der Lunge scheinen mit Vorliebe befallen zu werden und zu Mediastinal- und Halslymphdrüsen-Sarkomatose zu führen. Die Bronchialschleimhaut, die reichlich mit adenoidem Gewebe an der Oberfläche und im zentralen Lymphweg ausgestattet wird, führt aber auch ebenso wie die Mundschleimhaut einen steten Kampf gegen eingeführte Mikroorganismen. Für die Extremitäten muß man a priori vermuten, daß rezidivierende Mykosen an derselben Stelle, wie z. B. bei jahrelang eingewachsenem Nagel, Neolymphombildung im Lymphwege bis in den Fuß hinein hervorrufen können, so daß Sarkombildung am Fuße nichts Unerklärliches hätte.

Nun gibt es allerdings zentrale Organe, die, wenn auch verhältnismäßig selten, Sarkome und Karzinome entwickeln. Für zentrale Organe muß man aber a priori die Anbildung von adenoidem Gewebe, dessen Zweck doch ein Schutz ist, für widersinnig halten. Ist es also möglich, auch für diese Geschwülste die Entstehung aus adenoidem Gewebe zu erklären? Oder gilt der Satz, daß das adenoide Gewebe das Muttergewebe der bösartigen Neubildungen ist, nicht allgemein?

Ein zentrales Organ im Sinne der Lehre vom lymphatischen Gewebe ist der Testikel nicht, der entwicklungsgeschichtlich in gewissem Sinne eine zentrale Stellung einnimmt. Er ist im Gegenteil sowohl durch seine äußere Lage exponiert, als auch durch einen Ausführungskanal, der Entzündungen ausgesetzt ist, wohl zu »follikulärem Katarrh« geneigt, so daß die Ausbildung von Sarkomen und Karzinomen nichts Auffälliges hätte. Die Niere ist ebenfalls wegen ihrer Beziehungen zu einem Ausführungsgang kein zentrales Organ. Die Karzinome der Niere sind so an chronische Nierenbeckenmykosen gebunden, daß für die vereinzelt Fälle von Karzinomen (Apolympomen oder Drüsenschlauch-Apolympomen) unveränderter Nieren wohl ein Zweifel in bezug auf ihre Primarität berechtigt erscheint. Sarkome der Niere sind meist angeboren, und von dieser Art Neubildungen muß noch weiter unten die Rede sein. Eine andere Gruppe von zentralen Organen sind Milz und Knochenmark. Sie scheiden deshalb hier aus der Betrachtung aus, weil sie bekanntlich bei Blutmykosen wie z. B. Malaria, Trombomycosis staphylocotica, in derselben Weise hyperplasieren, wie die Lymphknoten bei Gewebsmykosen. Sie enthalten — abgesehen von anderen Funktionen — adenoides Gewebe und es ist daher nicht auffällig, wenn sie trotz ihrer zentralen Lage Apolympome bilden. In wirklich zentralen Organen sind Sarkome und Karzinome tatsächlich selten. Für Gehirnsarkome ist in einer großen Anzahl der Fälle die Primarität in Zweifel

zu ziehen. Trotzdem muß ohne weiteres zugegeben werden, daß im Gehirn, in der Pia, ja selbst in den Plexus, also ganz zentral gelegenen Organen, in seltenen Fällen bösartige Neubildungen entstehen. Aber spielt sich nicht auch in diesen inneren Organen gelegentlich ein Kampf mit Mikroorganismen ab? Die Häute des Großhirns sind chronischen exogenen Infektionen, die durch die Schädelknochen hindurch ihren Weg nehmen, zugänglich, meist aber wird es sich hier, wie stets bei den mehr inneren Erkrankungen, um hämatogene Infektion handeln. Nun tritt die adenoide Hyperplasie zwar hauptsächlich auf dem ersten Wege der Infektion, von der Oberfläche bis zum Blutraum, in Erscheinung. Aber wir wissen doch, daß auch sekundäre, metastatische Herde von Tuberkulose und Syphilis die zugehörigen Lymphknötchen zur Schwellung bilden können. Von der Syphilis wissen wir, daß bei Hautmetastasen plasmomartige Zellanhäufungen gebildet werden, in solchen Bildungen der Hautsyphilis, die zu Karzinombildung neigen. Zellhaufen wie die Ribbertschen Lymphknötchen findet man tatsächlich bei Gehirnsyphilis. Doch soll hier nicht näher darauf eingegangen werden, es sollte ja nur bewiesen werden, daß der Einwand gegen die Apolymphom-Theorie, der sich aus zentralem Ursprung bösartiger Neubildungen ableiten ließe, nicht ohne weiteres stichhaltig ist.

Dasselbe gilt für die angeborenen Sarkome und fraglichen Karzinome. Hämatogene tuberkulöse und syphilitische Infektionen spielen sich bekanntlich häufig im embryonalen Leben ab.

In anderen Fällen, wo die Placenta bakteriendicht ist, kreisen Toxine des mütterlichen Blutes in fötalen Organen. Die Ribbertschen Lymphknötchen und perivaskuläre, weit ausgebreitete, adenoide Formation von Bindegewebe sind ein häufiger Befund bei angeborener Syphilis. Wir finden also chronische Blutmykosen und Neolymphombildung im Fötus, also die Vorbedingungen für die bösartige Geschwulstbildung.

Für die Sarkome des inneren Auges läßt sich in vielen Fällen eine vorausgegangene Entzündung, häufig exogener Art, nachweisen. Bei Phthisis bulbi entwickeln sie sich verhältnismäßig häufig. In einer Abhandlung über die Sarkome des Auges von R. Pubiaba Kerschbaumer<sup>1)</sup> wird der Zusammenhang zwischen Entzündung und Sarkom als unerwiesen angesehen, wenn lange Zeit zwischen beiden liegt. Wenn man aber als Zwischenglied eine Neolymphombildung annimmt, so fallen diese Bedenken fort. Die Dauerhaftigkeit dieser Bildungen, durch die sie sich von unmittelbaren pathologischen Produkten unterscheiden, ist ja schon

---

1) Wiesbaden 1902.

längst aufgefallen. Sie können sich z. B. in Magenpolypen — in derartigen Präparaten habe ich sie auch gesehen — halten, auch wenn der Magen wieder gut funktioniert. Spätere fibröse Durchwachsung kann im Bindegewebe Altersprozesse sich ausbilden, die Ursache zu ihrer Verwilderung abgeben.

Tuberkulose und Syphilis spielen als Vorkrankheiten für bösartige Neubildungen eine große Rolle. Die starke adenoplastische Wirkung der Toxine des Syphiliserregers ist bekannt. Aber auch die Tuberkulose macht stets adenoide Anbildungen, wie die Untersuchung von tuberkulösen Drüsengruppen ergibt, welche immer neben tuberkulösen Knoten rein hyperplastische enthalten. Beim Magen und anderen Organen scheinen andere Infektionen die Hauptrolle zu spielen, aber dann handelt es sich um vielfache Infektionen in einem längeren Zeitraum (chronischer Magenkatarrh).

Von dem Apolymphomgewebe muß man annehmen, daß es ohne Unterbrechung wuchert. Die Tatsache, daß nach Entfernung des Primärtumors Rezidive, wenn auch selten, nach Jahren auftreten können, scheint also gegen die Apolymphom-Theorie zu sprechen. Allein die Fälle sind doch so selten, das vielleicht auch andere Deutungen möglich sind. Vielleicht sind auch manche Fälle gar keine Rezidive, sondern neue Apolymphome aus adenoiden Anbildungen an der Narbe, die Exkorationen ausgesetzt ist oder die durch mykotisch komplizierte Mundheilung entstanden ist.

Im Tierreich ist die Karzinombildung ungefähr so weit verbreitet, wie die Ausbreitung des adenoiden Gewebes über den ganzen Körper vorkommt. Sie ist im wesentlichen eine Eigentümlichkeit der Säugetiere. Bei manchen Reptilien kommt eine gewisse Ausbildung von Lymphdrüsen vor, z. B. beim Krokodil. Merkwürdigerweise will man gerade beim Krokodil »so etwas wie Karzinom« gesehen haben. Doch sind diese Beobachtungen ganz unsicher, ebenso wie die von Pik<sup>1)</sup> mitgeteilten Karzinomfälle bei Kaltblütern, solange eine Metastasierung nicht festgestellt ist. Systematische Forschungen über die Geschwülste bei den verschiedenen Tierklassen, die in Zukunft hoffentlich energisch in die Hand genommen werden, würden über die Frage der Ätiologie bösartiger Geschwülste schätzenswerte Aufklärungen bringen. Vielleicht sind auch experimentelle Untersuchungen künftig imstande, einen Beweis für oder wider für die Frage, ob adenoides Gewebe zur Verwilderung gebracht werden kann, zu erbringen. Man kann durch Rohtoxinein-

1) Berl. Klin. Wochenschrift 1903.

spritzungen bei Tieren leicht einen Drüsentumor erzeugen. Durch zweckmäßige Komplikationen (subkutane Quetschungen, Vorlagerungen) solcher Hyperplasierungsprozesse ist es vielleicht möglich, Verhältnisse zu schaffen, welche den natürlichen bei der Geschwulstbildung entsprechen. Der Wurmfortsatz, unter die Haut disloziert, eignete sich vielleicht zum Studium der Wirkung von Toxinen auf seine adenoiden Wandbestandteile, welche als periphere Lymphknoten enge Beziehungen zum Epithel haben. Welche Rolle das Trauma, welche Altersveränderungen oder vielleicht auch Krankheiten des sympathischen Nervensystems für die Apolymphombildung spielen, müßte natürlich erst im einzelnen untersucht werden. Wahrscheinlich ist das zeitige Zusammentreffen einer energischen Toxinhyperplasierung und ein störender Einfluß anderer Art nötig.

Was mir aber schon jetzt festzustehen scheint, ist in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

1. Das Muttergewebe der bösartigen Geschwülste ist das adenoide Gewebe.
2. Krebs und Sarkom werden nicht durch einen bestimmten Fremdorganismus hervorgerufen, sondern sind spätere Folgen von Mykosen der verschiedensten Art.
3. Karzinom und Sarkom sind gleichartige Bildungen, jene sind periphere Apolymphome, diese Apolymphome der Lymphwege. Karzinome sind nur durch Mitwuchern vom Darmepithel (Drüenschlauch-Apolymphome) oder Hautepithel (Hautepithel-Apolymphome) ausgezeichnete Apolymphome.

Die bösartige Geschwulstbildung stellt sich also dar als eine Funktionsstörung eines, den höheren Wirbeltieren eigentümlichen, im Kampfe mit Fremdorganismen erworbenen spezifischen Gewebes, eine Funktionsstörung, die mit zu starker Inanspruchnahme dieses Gewebes zusammenhängt.

---

# 360.

(Chirurgie Nr. 101.)

## Über das branchiogene Karzinom.

Von

**G. Brünnet,**

Berlin.

Die Zeit liegt noch nicht lange zurück, daß man die Tumoren der Kiemengänge der wahren Natur nach erkannt hat. Nachdem schon Rathke im Jahre 1827 die Kiemenbogen und -spalten beim Embryo entdeckt und Acherson wenige Jahre später auf die Abhängigkeit der angeborenen seitlichen Halsfisteln von denselben hingewiesen hat, so erkannte doch erst im Jahre 1864 Roser<sup>1)</sup>, daß »gewisse Halscysten aus einem in die Länge gezogenen Kiemengang, der sich an beiden Enden obliterirt hat, entstanden zu denken sind.« Eine Ansicht, die bald von vielen Seiten Bestätigung gefunden hat. Weitere 20 Jahre später zeigte Volk mann<sup>2)</sup>, daß »gewisse seitliche Karzinome des Halses, die unabhängig von den normalerweise beim Erwachsenen vorhandenen epithelialen Gebilden des Halses entstehen, und die 1861 noch von Langenbeck<sup>3)</sup> zu den epithelialen Tumoren der Gefäßscheide gestellt wurden, ebenfalls von Kiemengangsresten ihren Ursprung nehmen.« Gutmann<sup>4)</sup> führt in seiner Dissertation die Entstehung dieser Karzinome auf versprengte Nebenschilddrüsen zurück, eine Ansicht, die für die in Frage stehenden Tumoren Anerkennung nicht gefunden hat. Die bald darauf erschienenen Beobachtungen von Gussenbauer<sup>5)</sup> u. a. bestätigten die Richtigkeit der Volk mann'schen Ansicht.

1) Handbuch der anatomischen Chirurgie, Tübingen, 1854.

2) Centralblatt für Chirurgie, 1882, Nr. 4.

3) Archiv von Langenbeck, 1861, Bd. 1.

4) Ing. Diss. Berlin, 1883.

5) Festschrift für Billroth, 1882.

Das Verständnis der pathologischen Vorgänge im Bereiche des Kiemenapparates nahm mit der wachsenden Erkenntnis der normalen Entwicklungsgeschichte desselben, die von den namhaftesten Autoren gefördert wurde, stetig zu. Besonders die kürzlich erschienene Arbeit von Kostanecki<sup>1)</sup> und Milecki macht in erschöpfender Weise auf den Zusammenhang der Kiemengangscysten und -fisteln mit den genaueren entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen aufmerksam.

Die Bildung der Kiemenbogen und -spalten beginnt beim menschlichen Embryo im Anfang der zweiten Woche. Im Bereich der Seitenplatten des Hinterkopfes bilden sich sagittal verlaufende tiefe Eingrabungen an Ek- und Entoderm, die beide nur durch dünne epitheliale Schlußplatten voneinander getrennt sind. In der vierten Woche beginnen die Kiemenbogen dadurch, daß die beiden ersten schneller als die folgenden wachsen, sich gegeneinander zu verschieben und bilden die Halsbucht. Später wird dieselbe durch den Kiemendeckelfortsatz, der sich allmählich aus dem zweiten Kiemenbogen nach hinten zu entwickelt, dadurch daß der letztere mit der seitlichen Leibeswand verschmilzt, verschlossen. Die näheren Vorgänge dabei müssen bei Kostanecki (l. c.) nachgelesen werden. Uns interessiert hier vorwiegend noch, daß die späteren oberflächlichen Gebilde des Halses, die wir als vorderes Halsdreieck bezeichnen, hauptsächlich dem zweiten Kiemenbogen ihre Entstehung verdanken. Die Zugehörigkeit der verschiedenen Gebilde in der Tiefe des Halses zu den einzelnen Kiemenbogen ist der Verschiebung der letzteren wegen nur schwer mit Sicherheit nachzuweisen. Dem ersten Kiemenfurchenpaar entspricht beim Erwachsenen der äußere Gehörgang, aus der ersten inneren Tasche entsteht Tuba Eustachii und Paukenhöhle. Von den drei folgenden haben die äußeren geringe Bedeutung; sie liegen am Grunde des Sinus cervicalis und verstreichen nach Schluß desselben vollkommen. Die zweite innere und für unsere Betrachtung wichtigste Tasche bildet den Kiemengang (Rabl), der von innen und vorn nach außen und hinten zieht und an seinem vorderen Ende mit der Wand des Sinus cervicalis in Verbindung steht.

Eng mit diesen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen ist die Entstehung der branchialen Fisteln und Tumoren verknüpft und zwar handelt es sich hierbei stets um Veränderungen, die im Bereich der vorderen Halsbucht und des zweiten Kiemenganges (Rabl) entstehen. Das Verdienst dies in überzeugender Weise dargetan zu haben gebührt Kostanecki und Milecki (l. c.). Die Cysten entstehen, wie jetzt allgemein anerkannt wird, entweder durch doppelseitigen intra- oder extrauterinen Verschuß einer kompletten Kiemengangsfistel, durch einseitigen Verschuß

---

1) Virch. Archiv. Bd. 120, 121.

einer inkompletten Fistel, durch partielles Persistieren des Kiemenganges oder endlich von Epithelhaufen aus, die beim Verschuß des Sinus cervicalis zurückgeblieben sind und durch Jahre und Jahrzehnte sich ihre Lebens- und Proliferationsfähigkeit bewahrt haben. Und zwar repräsentieren die Fisteln und Cysten Veränderungen im Bereich des Kiemenapparates, die im allgemeinen in der frühesten resp. der Pubertätszeit vorkommen. Die spezifischen Erkrankungen dieser Gegend in den mittleren Jahren und im Alter sind hauptsächlich die Karzinome.

Der Modus des Entstehens der von Volkmann (l. c.) sogenannten branchiogenen Karzinome ist noch vielumstritten. Die einen verlegen ihren Ursprung in versprengte oder bei der Weiterentwicklung des Kiemenapparates zurückgebliebene Epithelhaufen, andere lassen sie durch Degeneration von Kiemengangscysten entstehen.

Eine ganz besondere Stellung zu dieser Frage nimmt Gussenbauer (l. c.); er glaubt, daß sie aus oder doch wenigstens in den Lymphdrüsen entstehen, die der Scheide der Vena jugularis aufliegen. In der Tat, die wenn auch immer noch wenig zahlreichen Veröffentlichungen über den Kiemengangskrebs haben uns gelehrt, daß sein Ursprung kein einheitlicher ist. Was zunächst die Entwicklung des Krebses in Kiemengangscysten betrifft, so ist dieser Modus von vornherein zuzugeben, sehen wir doch auch an anderen Stellen des Körpers z. B. am Ovarium sich Krebse in Dermoidcysten entwickeln. In der Literatur der branchiogenen Krebse finden wir fünf Fälle mitgeteilt, bei denen die Autoren das Entstehen des Karzinoms in präformierten Cysten annehmen. Drei Fälle entstammen der Brunsschen Klinik und sind zum Teil von Richard<sup>1)</sup> beschrieben und zwei weitere von Quarrey Silcock<sup>2)</sup>. Wenn auch für einen Teil dieser Beobachtungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen ist, daß die beschriebenen Höhlen erst sekundär durch Zerfall und Erweichung des Krebsinnern entstanden sind, so scheint mir der folgende, aus der Brunsschen Klinik stammende Fall doch völlig beweiskräftig zu sein: Eine bei einem Mann seit frühester Jugend bestehende voluminöse Kiemengangscyste vereitert und wird incidiert. Ein Jahr nach der Operation beginnt der zurückgebliebene Sack rasch zu wachsen und bei der Untersuchung desselben findet man ein Plattenepithelkarzinom.

Zweitens können die branchiogenen Krebse analog den Cysten entstehen, und zwar im speziellen entweder aus Epithelinseln, die beim Verschuß der Halsbucht zurückgeblieben waren oder aus dem teilweise persistierenden zweiten Kiemengang. Für die Cysten wird dieser Entstehungsmodus ja allgemein zugegeben, und so gut jene während Jahr-

1. Bruns Beiträge, 1888.

2. British medical Journal, 1887.



zehnten schlummernden epithelialen Zellen einen sie treffenden bestimmten Reiz mit der Bildung von Cysten beantworten, kann auch aus ihnen, wenn die sonstigen uns unbekanntem Bedingungen gegeben sind, sich das Karzinom entwickeln.

Zu diesen beiden auf sicheren Tatsachen fußenden Möglichkeiten der Entstehung der branchiogenen Karzinome hat nun Gussenbauer (l. c.) noch eine dritte und durchaus eigenartige gefügt. Er fand bei einer Reihe von operierten Kiemengangstumoren mit großer Konstanz, daß die normalerweise auf der Scheide der Vena jugularis interna vorhandenen Lymphdrüsen fehlten. Und da er weiter in der Wand der exstirpierten Cysten häufig Lymphfollikel nachweisen konnte, so kommt er zu folgenden Schlüssen: ».... daß die mit Epithel ausgekleideten Cysten innerhalb von lymphatischem Gewebe und zwar in Lymphfollikeln und Lymphdrüsen sich entwickeln und daß die Entwicklung derselben aus dem lymphadenoiden Gewebe selbst hervorgeht.... Ich halte es aber auch für möglich, daß es sich in den vorliegenden Fällen um abnorme Anlagen handelt. Viele von den Lymphfollikeln und kleinen Lymphdrüschchen gleichen embryonalen Anlagen des lymphatischen Gewebes. Manche der peripheren Follikel in Lymphdrüsen, in denen die Zellen im Zentrum den Habitus von Epithelien haben, erinnern an die Thymusdrüse, und man könnte sie bei isolierter Betrachtung für Teile einer Drüse halten wenn sie nicht Follikel wohlcharakterisierter Lymphdrüsen wären.«

Er nimmt also hier eine Metaplasie von Lymph- in Epithelgewebe an; die genaueren Vorgänge dabei sind im Original nachzulesen, wo er auch den Übergang durch Zeichnungen illustriert.

Ich will auf die entwicklungsgeschichtliche Seite dieser Frage hier nicht eingehen und nur erwähnen, daß das Vorkommen von Lymphgewebe in den Wandungen der branchiogenen Cysten und Karzinome besonders von Lücke<sup>1)</sup>, Zahn<sup>2)</sup> und andern — auch in einem meiner Karzinomfälle war es reichlich vorhanden — beschrieben worden ist. Ob sich jedoch die Tumoren wirklich primär innerhalb der Lymphdrüsen entwickelt oder ob die letzteren vielleicht schon in ganz früher Embryonalzeit eng um die Epithelreste herumgelagert waren und durch das fortschreitende Wachstum der Geschwulst in die Wand derselben aufgenommen wurden, dürfte kaum mit Sicherheit nachzuweisen sein. Ich halte die Ansicht Gussenbauers, daß es sich um abnorme Anlagen handle, unbedingt für die richtige. Er sagt zwar: »Die Annahme einer multiplen disseminierten Einlagerung von Epithelkeimen in das Gewebe, um welche dann im Laufe der Entwicklung sich lymphadenoides Gewebe erst gebildet habe, scheint mir aber wegen der disseminierten Mul-

1) Virch. Archiv, Bd. 28.

2) Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 22.

tiplizität der Epithellager nicht zulässig«. Ich halte diesen Grund nicht für stichhaltig, glaube vielmehr mit Perez (l. c.), daß die Epithelien entweder in frühen Entwicklungsstadien in die Lymphdrüsenanlagen verschleppt oder aber in späterer Zeit mit dem Lymphstrom den Drüsen zugeführt worden sind, analog etwa der Bildung von Karzinommetastasen. Perez<sup>1)</sup> zitiert einen Fall von primärem Lymphdrüsenkarzinom der Achselhöhle, dessen Entstehen sich zwanglos auf diese Weise erklären läßt.

Fassen wir noch einmal kurz die Entstehungsmöglichkeiten der branchiogenen Karzinome zusammen, so finden wir, daß sie entweder in Kiemengangscysten oder aber analog der Cystenentwicklung von embryonal zurückgehaltenen Epithelverbänden aus ihren Ursprung nehmen. Warum das eine Mal eine Cyste und das andere Mal ein Karzinom entsteht, wissen wir nicht.

Die im folgenden kurz mitgeteilten vier Fälle von branchiogenem Karzinom entstammen zur Hälfte dem pathologischen Institut zu Genf (Prof. Zahn). Sie waren von Dr. Matthey aus Neuchâtel operiert und dem Institut zur Diagnose zugeschickt worden. Zwei weitere Fälle überließ mir Herr Prof. von Hansemann aus der Sammlung des Krankenhauses in Friedrichshain.

1. 55jähriger abgemagerter Mann, früher stets gesund gewesen. Keine Tumoren in der Antecedenz. Vor anderthalb Jahren bemerkte er eine kleine derbe Geschwulst in der linken Halsseite, die langsam aber stetig wuchs, um endlich Kindskopfgroße zu erreichen. Vor zwei Monaten begann die Oberfläche des Tumors zu ulcerieren und seitdem magerte Patient zusehends ab. Wenige Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Exitus letatis. Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben: Die ganze linke Halbseite vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein nimmt ein Tumor ein, dessen Länge 24 cm, Breite 10 cm und Tiefe 5 cm beträgt. Medianwärts ist er mit dem linken seitlichen Zungenbeinhorn fest verwachsen und erreicht nach vorne fast die Mittellinie. Die Glandula submaxillaris ist zum Teil von dem Tumor durchsetzt, Jugularis und Carotis externa ganz von ihm umwachsen. Die vorderen und seitlichen Halsmuskeln sind ebenfalls ergriffen. Die Haut über der Geschwulst ist in großer Ausdehnung ulceriert und auf Druck entleeren sich aus mehreren miteinander kommunizierenden Höhlen weiße bröckliche Massen. Das Gewebe ist auf der Schnittfläche blaß und man erkennt eingelagert in einem helleren Gerüstwerk gelbliche Massen. Keine Metastasen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: In einer stark entwickelten bindegewebigen Stützsubstanz liegen zahlreiche sehr dünnwandige Gefäße. Sie enthalten zum Teil noch rote Blutkörperchen und sind von einer Lage platter Epithelzellen ausgekleidet. Um die Gefäße herum sind die Krebszellen äußerst regelmäßig angeordnet, so daß sie bei quer getroffenem Blutgefäß konzentrisch um dasselbe geschichtet erscheinen. Diese regelmäßige Anordnung der Zellen um die Gefäße erkennt man auch noch in den jüngsten Partien des Tumors. Nirgends Zeichen von Verhornung, dagegen stellenweise ausgedehnte Nekrose mit Ablagerung von Kalksalzen.

2. 64jähriger sehr kachektischer Bauer. In der linken Regio submaxillaris ein großer harter Tumor von höckeriger Oberfläche. Keine Respirations- und Schluckbeschwerden. Pat. stirbt zwei Tage nach der Aufnahme. Die Geschwulst soll sich in drei (!)

1) Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1899, Nr. 23.

Wochen entwickelt haben. Autopsie: In der linken Regio submaxillaris findet sich ein etwas über mannsfaustgroßer Tumor zum Teil der Haut fest adhären und im Innern völlig erweicht. Beim Aufschneiden desselben entleert sich ein breiartiger Inhalt. Zahlreiche Halsmuskeln sind durch den Tumor infiltriert, Jugularis, Carotis externa und Vagus in das Tumorgewebe eingeschlossen. Medianwärts dringt er gegen den Ösophagus vor; in demselben finden sich in der Höhe des Schildknorpels einige kleine Geschwüre mit zackigen Rändern und stechnadelkopfgroßen harten Knötchen auf dem Grunde. Die Hauptmasse des Tumors dringt längs des Ösophagus nach abwärts und infiltriert die nächstgelegenen Weichteile des Halses. In der Trachea, deren Wand ebenfalls ergriffen ist, finden sich einige kleine knötchenförmige Metastasen unter der Schleimhaut.

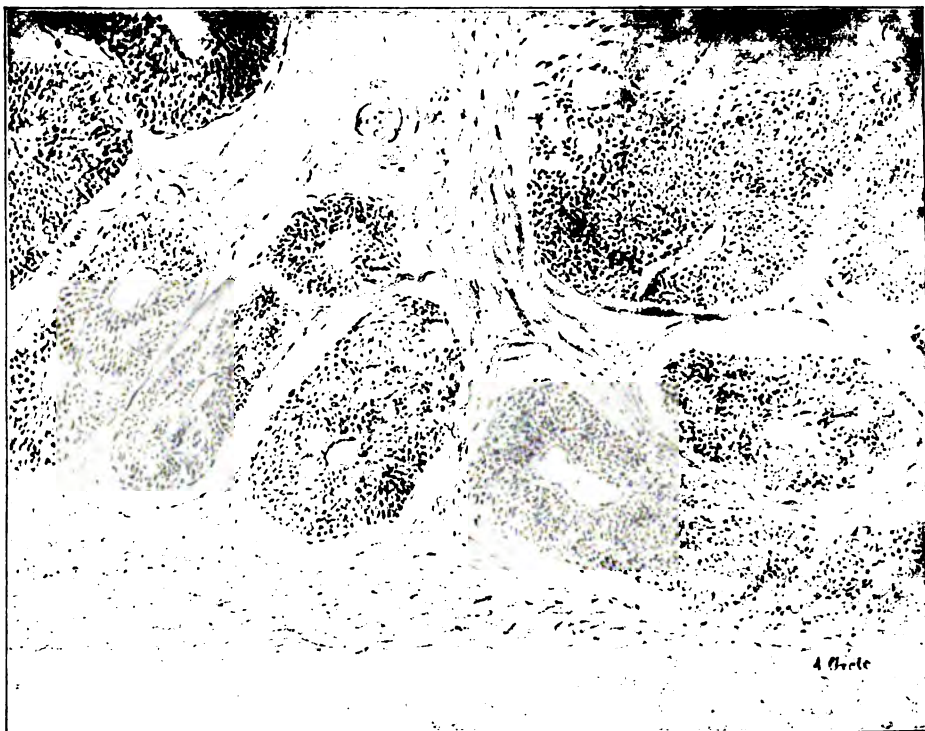


Fig. 1.

Ein zweiter schüsselförmiger, oberflächlich ulcerierter Tumor mit wallartigen Rändern findet sich im Pylorusteil des Magens, der die Submucosa und Muscularis durchsetzt.

Das Mikroskop zeigt uns in einem zellreichen Bindegewebe teils alveolär, teils strangförmig angeordnete epitheliale Zellen. Stellenweise stark dilatierte Lymphgefäße, die mit feinkörnigen Niederschlägen gefüllt sind (Lymphstauung). Die Epithelien sind arm an Protoplasma und haben ovaläre Kerne. Daneben kommen in großer Zahl Zellen mit Riesenkernen und auch wahre parenchymatöse Riesenzellen vor. Zahlreiche Kernteilungsfiguren teils normale, daneben auch pathologische Formen. Bildung von vier Kernspindeln und verschiedene Formen, die man nur schwer in das Schema der indirekten Teilung einreihen kann, kommen vor. Es scheint mir die Bildung der Zellen mit Riesenkernen das Resultat der atypischen Kernteilung zu sein. Verhornung fehlt.

Die Wand der Trachea und des Ösophagus werden von außen nach innen von dem Krebs durchsetzt. Die Trachealknorpel sind unzerstört.

Der Magentumor ist ein Cylinderzellenkarzinom.

3. Sehr abgemagertes Mann von 54 Jahren. In der rechten Submaxillargegend ein harter mannsfaustgroßer Tumor. Haut darüber frei verschieblich. Bei der Operation (Dr. Matthey) zeigt er sich fest mit der Gefäßscheide der großen Halsgefäße verwachsen. Mehrere Tage nach der Operation Exitus letalis an Pneumonie. Die Autopsie bestätigte die Diagnose, irgend welche andere Veränderungen bestanden nicht.

Der in toto exstirpierte Tumor ist eiförmig und überall von einer etwa 1 mm dicken bindegewebigen Kapsel überzogen. Er mißt  $8\frac{1}{2} : 7\frac{1}{2} : 5\frac{1}{2}$  cm. An der Ober-

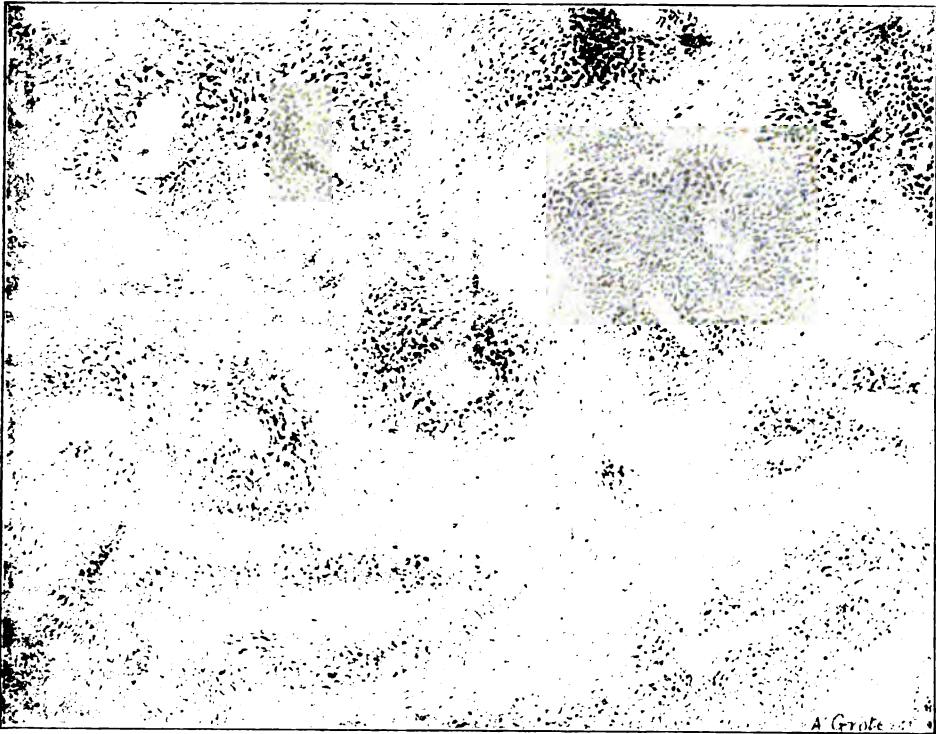


Fig. 2.

fläche haftet wenig lockeres Binde- und Fettgewebe. Auf dem Durchschnitt erkennt man in einem weißlichen Bindegewebsgerüst leicht herauszuhebende gelbliche Massen. Daneben einige kleine Erweichungscysten.

Mikroskopisch findet man, daß der Tumor von dicken Bindegewebszügen durchsetzt ist, die von der Kapsel aus ins Innere ziehen. Die Kapsel ist reich an elastischen Fasern. Die Epithelzellen sind teils 'alveolär teils strangförmig angeordnet; es sind polymorphe Zellen mit großem Kern und geringem Protoplasma. Verhornung fehlt, nur hier und da sieht man konzentrisch geschichtete hyaline Zellhaufen, die sich weder nach der Gramschen Methode noch nach Heidenhain färben. Ein großer Teil des Tumors ist verkäst.

4. Frau von 78 Jahren. In der rechten Submaxillargegend ein etwa nußgroßer harter Tumor, über dem die Haut verschieblich ist. Er soll sich in kurzer Zeit entwickelt haben.

Bei der Operation (Dr. Matthey fand man, daß derselbe fest mit der Gefäßscheide der großen Halsgefäße verwachsen war. Geschwollene Lymphdrüsen ließen sich in der Nachbarschaft nicht nachweisen.

Pat. wurde operiert, nach dem man nach genauester wiederholter Untersuchung der innern Organe keinen andern Primärtumor hatte eruieren können und ist heute etwa ein Jahr nach der Operation völlig gesund, ohne Recidiv und ohne Störungen von seiten eines innern Organes.

Der exstirpierte Tumor hat Taubeneigröße und ist allseitig von einer Kapsel überzogen, der noch Reste von Fett und Bindegewebe adhäreren. Das Mikroskop läßt uns erkennen, daß die Kapsel in ihren äußeren Partien durch fibrilläres kernarmes Bindegewebe gebildet wird und von zahlreichen Krebsnestern durchsetzt ist. Nach innen besteht sie aus Spindelzellen, die sich nach van Gieson braun färben und die von zum Teil strangförmig zum Teil follikulär angeordneten Rundzellen durchsetzt sind. Auf der Kapsel erheben sich von Bindegewebszügen voneinander getrennt papilläre Exkreszenzen, die aus großen geschichteten Plattenepithelien bestehen. Zahlreiche verhornte Zellen und Hornperlen, daneben ausgedehnte Erweichung und Verkäsung.

Die Berechtigung der Diagnose »branchiogenes Karzinom« ist nach den mitgeteilten Ergebnissen der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung für Fall 1—3 als sicher anzunehmen. Für den 4. Fall ist jedoch der Einwand, es handle sich um eine Lymphdrüsenmetastase eines symptomlos verlaufenden Karzinoms eines innern Organs, etwa des Ösophagus, nicht unbedingt von der Hand zu weisen. Für unsern Fall scheint mir diese Annahme jedoch recht unwahrscheinlich, da die Patientin auch heute noch — ein Jahr nach der Operation — gänzlich beschwerdefrei ist. Auch am Hals ist kein Recidiv aufgetreten, eine Tatsache, die sich nur schwer mit unsern Anschauungen über die Metastasenbildung der Karzinome vereinigen läßt.

Die meisten Kiemengangsgeschwülste und auch die Fisteln entwickeln sich von der äußeren dermalen Partie der Kiemenspalten, die mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist, und deshalb meist Dermoide oder Plattenepithelkarzinome. Fall 4 zeigt sehr geringe, Fall 1 und 3 stärkere Anaplasie der epithelialen Elemente. Bei Fall 1 ist die Entfernung der Tumorzellen vom Muttergewebe am größten. Wir finden nirgends Anzeichen, daß sich der Tumor aus einem geschichteten Plattenepithel entwickelt hat, weder Verhornung noch Bildung von Hornperlen. Und auch die eigentümliche Anordnung der Tumorzellen, die mit großer Regelmäßigkeit konzentrisch um Gefäßlumina geschichtet sind (siehe Fig. 1), läßt eher an ein Peritheliom als an einen epithelialen Tumor denken. v. Hanse mann<sup>1)</sup> gebraucht statt des Ausdrucks Peritheliom den spezielleren Angiosarkom, indem er damit gleichzeitig die Stellung der Tumoren in der Ankolgie kennzeichnet. Bei näherer Betrachtung und durch Vergleich mit einem typischen Angiosarkom findet man jedoch beträchtliche Unterschiede mit unserem Tumor, die sich recht gut an den beigefügten

1) Die mikroskopische Diagnostik der bösartigen Geschwülste, Berlin 1902.

Abbildungen erkennen lassen. Beide Figuren sind bei derselben Vergrößerung gezeichnet, die erste stellt unsern Tumor, die zweite ein typisches Angiosarkom der Achselhöhle dar. Gemeinschaftlich ist beiden Tumoren die konzentrische Anordnung um dünnwandige Blutgefäße. Der Hauptunterschied liegt in dem Verhalten und der Verteilung des Stromas. Bei Fig. 2 bilden die Gefäße das eigentümliche Gerüstwerk des Tumors, während die heller gezeichneten Partien, die als solches imponieren, nirgends von den Tumorzellen abzugrenzen sind und im Gegenteil ihre enge Zusammengehörigkeit mit demselben überall durch Übergänge erkennen lassen. Ganz anders in Fig. 1! Hier besteht ein gut entwickeltes Stroma aus meist kernarmen fibrillärem Bindegewebe, das eine ausgesprochen alveoläre Anordnung zeigt und sich durchaus gut von den Tumorzellen abgrenzen läßt. Weiter sind die Zellen des Angiosarkoms von sehr verschiedener Form und Größe, vorherrschend kleine Spindelzellen, während wir bei Fall 1 weit größere und durchaus gleichmäßig geformte Zellen finden, und während ersteres eine reich entwickelte Intercellularsubstanz aufweist, finden wir in unserm Falle die Zellen zu epithelialen Verbänden ohne Spuren von Intercellularsubstanz angeordnet. Es ist kein Zweifel, wir haben es mit einem epithelialen Tumor zu tun und zwar mit einem polymorphzelligen, perivaskulären Karzinome. Durch welche Umstände der Tumor die eigentümliche Lokalisation erhalten hat, läßt sich natürlich nur vermutungsweise angeben. Doch bei den bekannten engen Beziehungen, die die branchiogenen Karzinome zur Scheide der großen Halsgefäße haben, liegt die Annahme nahe, daß der Krebs sehr frühzeitig in die Scheide der Halsgefäße durchgebrochen ist und daß er in dem lockeren Zellgewebe um die Gefäße herum einen sehr günstigen Boden zur Propagation gefunden und denselben nicht mehr verlassen hat. Ein ähnlicher Fall ist von Perez (l. c.) beschrieben — es handelt sich ebenfalls um ein branchiogenes Karzinom.

Die Diagnose des branchiogenen Karzinoms ist, wie aus der Literatur hervorgeht, in einer ganzen Reihe von Fällen intra vitam gestellt und durch die Autopsie bestätigt worden. Es kommen — abgesehen von den für Krebsdiagnose im allgemeinen gültigen Regeln — diagnostisch hauptsächlich folgende Momente in Betracht: Das Karzinom der Kiemengänge ist eine Erkrankung des höheren Alters, es befällt fast ausschließlich das männliche Geschlecht und zwar gewöhnlich im 5. oder 6. Decennium. Der typische Sitz ist in der Mehrzahl der Fälle die Regio submaxillaris, oder der Tumor erscheint am vorderen Rande des Sterno-Cleido-Mastoideus in der Höhe des Schildknorpels. Man findet häufig die Angabe, daß der Tumor die ersten Monate geringe Wachstumsenergie zeige, um dann mit einem Male eine äußerst rapide fortschreitende Vergrößerung zu erfahren. Die beiden zuletzt mitgeteilten Fälle bieten hierfür eine prägnante Bestätigung. Beidesmal gelang es bei der Operation, die nur

geringen Verwachsungen des Tumors zu lösen und denselben in toto zu extirpieren. Eine starke bindegewebige Kapsel, die den Tumor allseitig umschloß, hatte — stellenweise selbst schon von Krebsnestern durchsetzt — dennoch ein Vordringen des Tumors in die umliegenden Weichteile verhindert. Nach Durchbrechung der Kapsel bieten die weiten Lymphspalten des lockeren Halszellgewebes den Krebszellen natürlich ausgezeichnete Bahnen für ein rapides Vordringen.

Damit beginnen auch die meist sehr heftigen subjektiven Beschwerden der Pat. Anfangs Schmerzen auf der befallenen Seite, die teils konstant teils anfallsweise auftreten und entweder im Tumorgebiete ihren Sitz haben oder aber nach der Ohr- und Hinterhauptsgegend ausstrahlen. Später treten dann meist Schluck- und Respirationsbeschwerden auf, die teils durch den Tumor direkt, teils infolge Kompression oder Zerstörung von Nerven hervorgerufen werden. Der Tumor ist dann meist schon infiltrierend weit in die Weichteile des Halses vorgedrungen, und anfangs von harter Konsistenz beginnt er zu erweichen und bricht dann meist durch die Haut nach außen durch. Die Pat. erliegen entweder Komplikationen oder der Kachexie, die bei dieser Form des Krebses meist außergewöhnlich frühzeitig und in akuter Weise auftritt. Metastasenbildung ist selten, ich habe sie nur viermal in den 36 in der Literatur enthaltenen Fällen erwähnt gefunden.

Die Unterscheidung der branchiogenen Karzinome von malignen Tumoren der Submaxillaris und der Schilddrüse ist in frühen Stadien sehr wohl möglich. Die Hauptschwierigkeit und auch therapeutisch von größter Bedeutung ist die Beantwortung der Frage, ob der vorliegende Tumor ein primärer oder sekundärer ist. Im letzteren Falle ist die Operation im allgemeinen natürlich kontraindiziert. Von Tumoren, die Lymphdrüsenmetastasen in die submaxillaren und die Lymphdrüsenkette, die die großen Halsgefäße begleitet, machen, kommen in Betracht die Krebse des oberen und mittleren Abschnittes des Atmungs- und Verdauungstraktus. Primäre Karzinome der Zunge, des Pharynx und Larynx, die der direkten oder indirekten Betrachtung leicht zugänglich sind, kann man ohne große Schwierigkeiten erkennen. Ebenso wird man im allgemeinen ein primäres Karzinom des Ösophagus und Magens, das Metastasen in die Halslymphdrüsen gemacht hat, nicht übersehen. Zunächst sind diese Metastasen sehr selten und zwar sollen nach den einen nur die Lymphgefäße des oberen Drittel des Ösophagus mit den äußeren Halslymphdrüsen in Verbindung stehen, andere z. B. Perez (l. c.) behaupten, es beständen überhaupt keine Beziehungen zwischen Lymphgefäßsystem des Ösophagus und seitlichen Halsdrüsen. Ob nun direkte Beziehungen bestehen oder nicht, die Erfahrung zeigt uns, daß Metastasenbildung bei Magenkarzinom am Halse vorkommt, eine Tatsache, die durch die Untersuchungen Recklinghausens über Metastasenbildung

durch rückläufigen Transport uns völlig klar ist. In der Literatur über Kiemengangskarzinome finden wir in der Tat einige Fälle verzeichnet, wo die Differentialdiagnose zwischen primärem und sekundärem Halskarzinom nach der einen und nach der andern Seite hin falsch entschieden wurde. So ist ein sehr instruktiver Fall von Jordan<sup>1)</sup> mitgeteilt: 63jähriger Mann, in der rechten Halsseite zwei apfelgroße derbe Tumoren, von denen der eine im oberen Halsdreieck verwachsen mit dem Kopfnicker lag, der andere die Oberschlüsselbeingrube einnahm und kurze Zeit nach dem ersten entstanden war. Diagnose: branchiogenes Karzinom, Operation. Vier Tage später erfolgte Exitus an Pneumonie. Die Sektion ergab im untern Drittel des Ösophagus ein kleines, nicht stenosierendes Karzinom, das beim Lebenden keinerlei Symptome gemacht hatte. Oberhalb der Kardialia noch eine kirschkernegroße karzinomatöse Drüse. Kaufmann beschreibt zwei analoge Fälle; in dem einen derselben war bei einem 21jährigen Mädchen der Tumor am Halse ebenfalls durch Operation entfernt worden und erst die Autopsie ergab ein kleines Primärkarzinom im oberen Drittel des Ösophagus.

Von welcher weittragender Bedeutung derartige Irrtümer für die Prognose und besonders die Therapie sind, ist leicht ersichtlich. Und ich glaube, daß man sie bei dem heutigen Stande unserer medizinischen Technik vermeiden kann. Wenn irgend ein Zweifel über die Natur eines Karzinoms der seitlichen Halsgegend auftaucht, so haben wir in der direkten oder indirekten Betrachtung des Ösophagus durch das Ösophagoskop ein sicheres Mittel, eine richtige Diagnose zu stellen und davon unser therapeutisches Vorgehen abhängig zu machen.

Perez (l. c.) versucht die Differentialdiagnose, ob primäres oder sekundäres Lymphdrüsenkarzinom, durch das Mikroskop zu entscheiden und nimmt das erstere dann an, wenn er zwischen den Tumorzellen im Innern des Tumors lymphatisches Gewebe beziehungsweise Lymphfollikel nachweist. Ich kann dem nicht beipflichten, denn erstens würden dann die branchiogenen Karzinome, die sich in Cysten entwickelt haben, ausgeschlossen bleiben und zweitens findet man doch auch in mächtigen Lymphdrüsenmetastasen manchmal noch gut konservierte Follikel.

Was die Therapie der Kiemengangskarzinome anbetrifft, so kann unser Handeln nur in einer möglichst frühzeitigen und ausgedehnten Operation des Krebses bestehen. Unsere zweite prophylaktische und dankbarere Aufgabe wird es sein, auch die Kiemengangscysten und die Fisteln zeitig zu operieren, da, wie wir oben gezeigt haben, in denselben sich das Karzinom entwickeln kann. Die Technik der Operation der branchiogenen Tumoren ist wohl eine der schwierigsten, die dem Chirurgen vorkommt. Das Ergriffensein der Gefäßscheide der großen Halsgefäße, die aus-

1) Handbuch der Chirurgie von Bergmann, 1. Band.



gedehnten Zerstörungen der tiefen Halsmuskeln und vorzüglich die Nähe des Vagus, dessen Scheide und der selbst nicht selten von Krebs durchsetzt ist, machen die Operation äußerst kompliziert. Näheres über die Technik der Operation findet sich bei Gussenbauer (l. c.)

Die Prognose der branchiogenen Karziome ist, nach der Literatur zu urteilen, eine äußerst schlechte. Ein Fall von Eigenbrodt<sup>1)</sup> war zwei Jahre und unser Fall 4 ist jetzt ein Jahr nach der Operation noch ohne Recidiv, beides Fälle, wo der Tumor bei der Operation noch sehr geringe Größe hatte. Im allgemeinen trat das Recidiv 3—5 Monate post operationem auf. Auch der häufig (4 mal bei etwa 20 Operierten) an Pneumonie infolge Vagusdurchschneidung erfolgte Tod trübt die Prognose. Wenn der Vagus selbst von Karzinom ergriffen ist, kann man ohne Schaden größere Stücke aus ihm resezierieren, der Vagus der andern Seite ist dann kompensatorisch für ihn eingetreten (Gussenbauer).

Ich bin der Überzeugung, daß bei besserer allgemeiner Kenntnis der Kiemengangskarzinome diese überaus schlechte Prognose eine Änderung erfahren wird, denn bis jetzt kamen fast ausschließlich Krebse zur Operation, die schon in ausgedehnter Weise in die Umgebung — meist die Gefäßscheide — durchgebrochen waren. Erfolgt die Operation jedoch frühzeitig und bestehen Verhältnisse, wie in dem 3. und 4. mitgeteilten Fall, wo der Tumor ganz von einer starken Bindegewebskapsel umgeben war und sich bei der Operation aus dem umgebenden Gewebe in toto herauschälen ließ, so dürfte die Prognose dieser so gefürchteten Tumoren wohl besser werden.

---

1) Berichte der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Band 23, 1894.